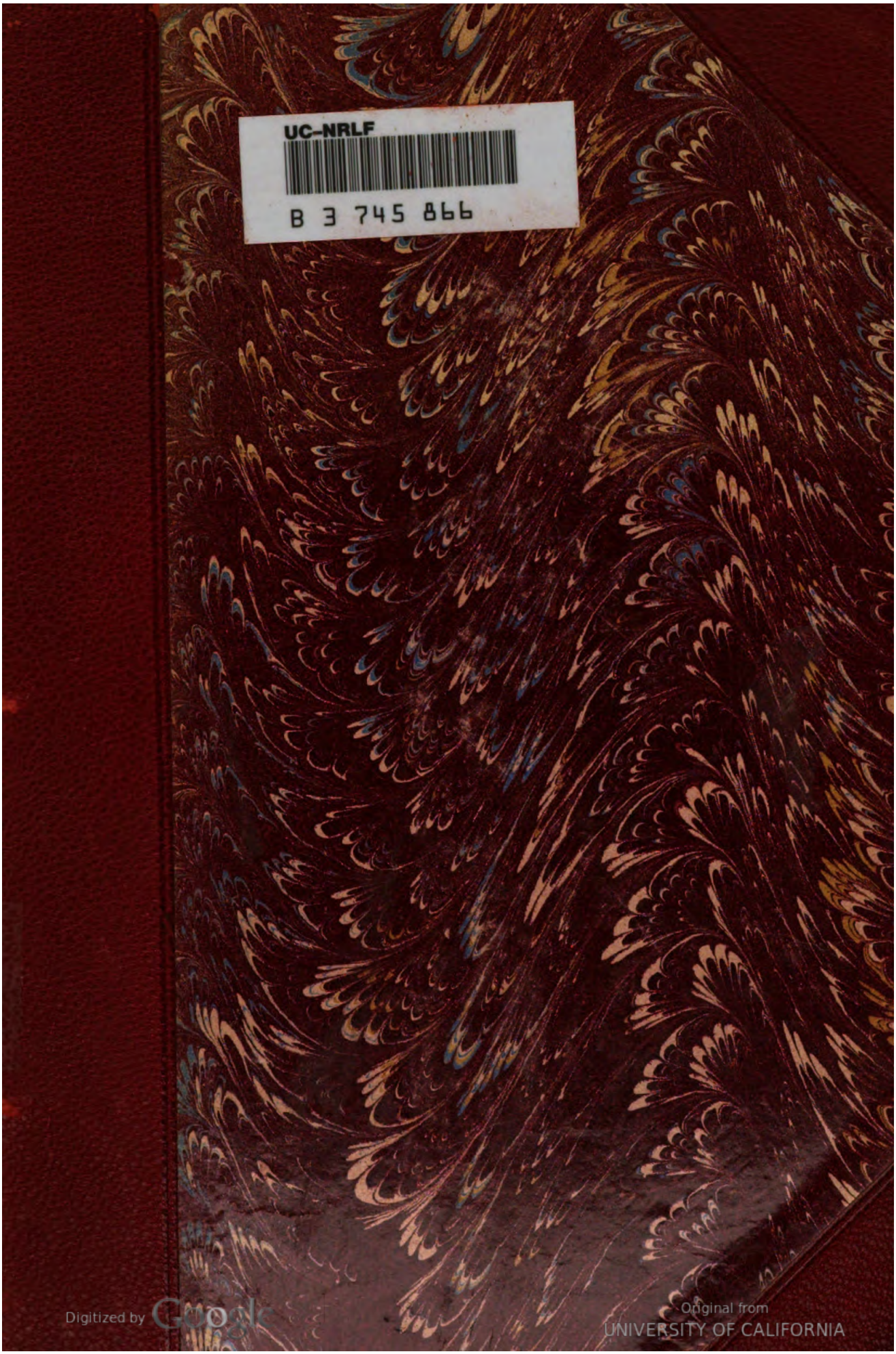
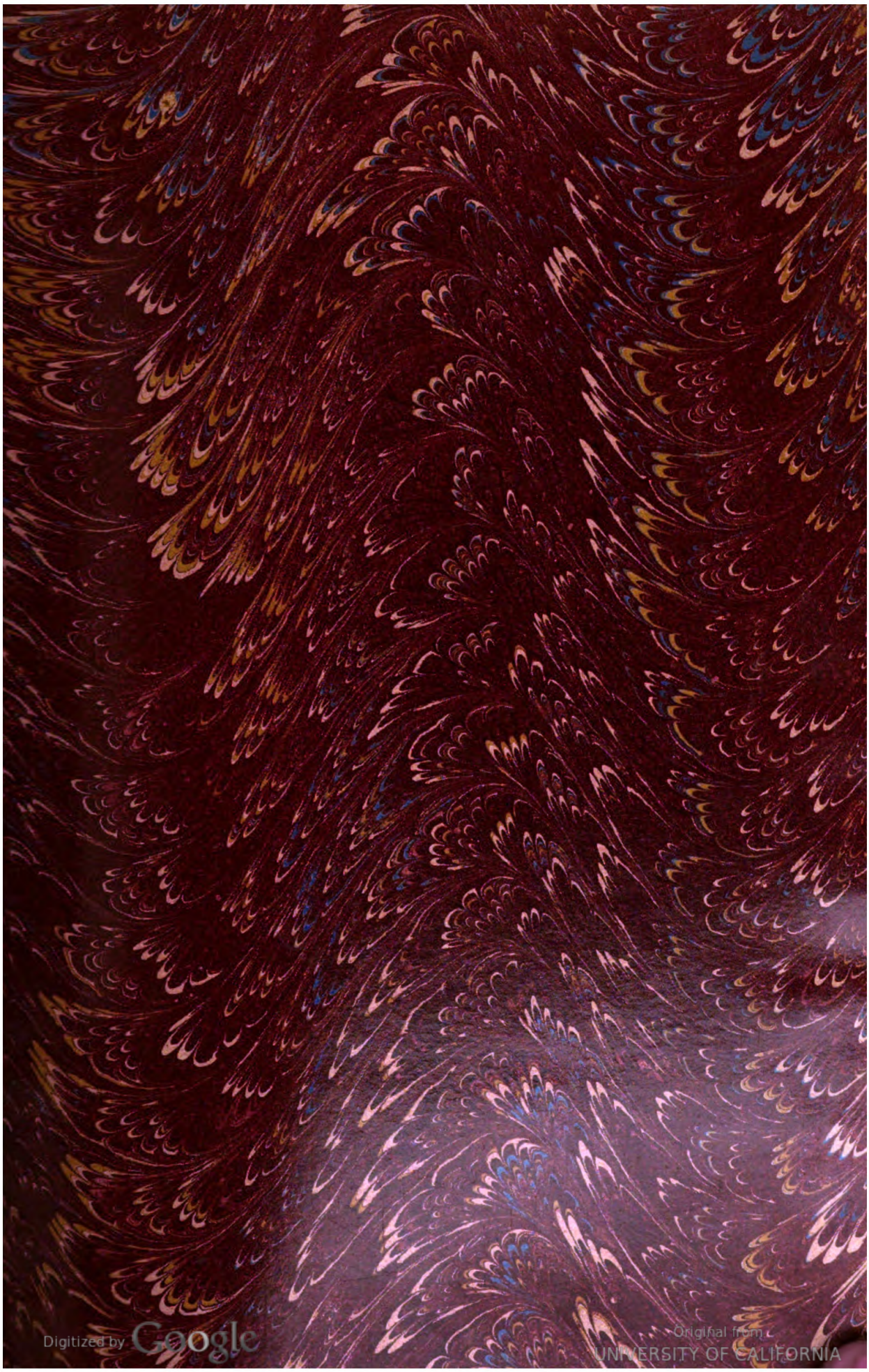

UC-NRLF
B 3 745 866
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

411

73469

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, DR. E. AUFRECHT IN MAGDEBURG, PROF. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BÄUMLER IN FREIBURG, PROF. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, PROF. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. v. GERHARDT IN BERLIN, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. HERTZ IN AMSTERDAM, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. v. JAKSCH IN PRAG, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. v. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KAST IN BRESLAU, PROF. KÉTLI IN BUDAPEST, PROF. KUSSMAUL IN HEIDELBERG, PROF. LEICHTENSTERN IN KÖLN, PROF. v. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. v. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. F. MÜLLER IN MARBURG, PROF. NAUNYN IN STRASSBURG, PROF. NOTHNAGEL IN WIEN, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. PŘIBRAM IN PRAG, PROF. PURJESZ IN KLAUSENBURG, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. RUMPF IN HAMBURG, PROF. SAHLI IN BERN, PROF. SCHREIBER IN KÖNIGSBERG, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. SENATOR IN BERLIN, PROF. STINTZING IN JENA, PROF v. STRÜMPELL IN ERLANGEN, PROF. TH. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. THOMA IN MAGDEBURG, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. UNVERRICHT IN MAGDEBURG, PROF. VIERORDT IN HEIDELBERG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. WEIL IN WIESBADEN, PROF. v. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN.

REDIGIRT VON

DR. H. v. ZIEMSSEN, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

UND

DR. F. A. v. ZENKER, PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN ERLANGEN.

SECHSUNDFÜNFZIGSTER BAND.

MIT 58 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 2 TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1896.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des sechsundfünfzigsten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 15. October 1895.

Seite

I. Ueber Lumbalpunction. Aus der medicinischen Klinik in Kiel. Von Dr. Hermann Rieken, I. Assistenten der Klinik 1

II. Ueber die Beziehungen des sogenannten Maserncroups und der im Gefolge von Diphtherie auftretenden Erkrankungen des Mittelohres zum Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus. Aus der med. Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Lichtheim zu Königsberg i. Pr. Von Dr. Max Podack, Assistenzarzt an der Klinik. (Nach einem am 5. März 1894 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg gehaltenen Vortrage) 34

III. Ueber Hemianopsie bei Urämie. Aus der I. deutschen medicinischen Klinik (Reg.-Rath Professor Přibram) in Prag. Von Dr. Friedel Pick, I. Assistenten der Klinik. (Mit 2 Abbildungen) 69

IV. Zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure im menschlichen Magensaft. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Professor Dr. Riegel in Giessen. Von Dr. Hermann Strauss, früherem Assistenzarzt der medicinischen Klinik 87

V. Heilung eines Falles von Pseudoleukämie (Hodgkin'sche Krankheit) durch subcutane Arseninjectionen. Von Dr. Moritz Katzenstein, Arzt in Frankfurt a./Main 121

VI. Zur Methode der subcutanen Anwendung des Arsens. Von Dr. v. Ziemssen 124

VII. Ueber interne Anwendung der isomeren Kresole resp. des „Enterol". Von Dr. Foss in Potsdam 126

VIII. Experimentelle Untersuchungen über Bacteriurie bei Nephritiden. Aus dem medicinisch-klinischen Institut zu München. Von Dr. phil. et med. Walfried Engel, Assistent des Instituts 140

IX. Ueber die Wirkung verschiedener Chininderivate auf Infusorien. Aus dem pharmakologischen Institut der Universität München. Von Dr. med. Gustav Grethe. 189

X. Kleinere Mittheilung.
Zur Casuistik des Situs viscerum inversus. Von Dr. Adolf Posselt, Assistent der med. Klinik des Herrn Prof. v. Rokitansky in Innsbruck. (Mit 2 Abbildungen) 202

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 13. December 1895.

XI. Klinisches über Diuretin. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Lichtheim zu Königsberg. Von Dr. S. Askanazy, I. Assistenzarzt der Klinik 209

XII. Maligne Endocarditis im Anschluss an Gonorrhoe. Aus der medicinischen Klinik zu Würzburg. Von Dr. Dauber, gew. Assistenten an der med. Klinik zu Würzburg, z. Z. Privatassistent bei Prof. v. Leube, und Dr. Borst, Assistenten am patholog. Institut zu Würzburg. (Mit Tafel I und 1 Abbildung im Text) 231

XIII. Blutdruckbestimmungen bei Bleikolik. Aus dem med.-klinischen Institute zu München. Von Thomas Borgen, Arzt aus Kristiania. (Mit 48 Curven) 248

892

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

XIV. Die Verwerthung der Rhamnose vom normalen und vom diabetischen menschlichen Organismus. Aus dem med.-klinischen Institut der Universität München. Von Dr. Ludwig Lindemann und Dr. Richard May 283

XV. Ueber den Einfluss der Elektricität auf den gesunden und kranken menschlichen Magen. Aus der med. Universitätspoliklinik in München. Von Dr. Eduard Goldschmidt, Assistent der Poliklinik 295

XVI. Zur Frage der Leukocytose bei tuberculösen Processen. Aus der V. med. Abtheilung des Herrn Hofrath Prof. Drasche im k. k. allgem. Krankenhause in Wien. Von Dr. Conrad Stein und Gottfried Erbmann. (Mit 1 Abbildung) 323

XVII. Ueber die Wirkung der Phenylchinoline und Phosphine auf niedere Organismen. Aus dem pharmakologischen Institut der Universität München. Von H. Tappeiner 369

XVIII. Besprechungen.
1. Rieder, Handbuch der ärztlichen Technik (Höfer) . . . 381
2. Curschmann, Klinische Abbildungen (Höfer) 382
3. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Vol. I . . . 383

Berichtigungen 384

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 26. März 1896.

XIX. Ueber Nierenveränderungen bei atrophischen Säuglingen. Von Dr. M. Simmonds, Prosector am Alten Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg. (Hierzu Tafel II) 385

XX. Ein Fall von Lymphangiektasie und Lymphorrhagie. (Beitrag zur Casuistik der Lymphangiektasien.) Beobachtung auf der Abtheilung des Herrn Geh. Medicinalrath Fiedler im Stadtkrankenhause zu Friedrichstadt-Dresden. Veröffentlicht von Dr. Joh. Haferkorn, Kgl. Sächs. Assistenzarzt 1. Klasse, commandirt zum Stadtkrankenhaus Dresden. (Mit 3 Abbildungen) 402

XXI. Zur Innervation der Gefässe in den unteren Extremitäten. Von Dr. J. v. Maximowitsch, Consultant am Ujazdow-Militärhospital in Warschau 440

XXII. Ueber die idiopathische fibrinöse Bronchitis (Bronchitis fibrinosa idiopathica). (Vorgetragen in der Warschauer med. Gesellschaft am 30. April 1895.) Von Dr. med. A. Sokolowski, Primararzt am Hospital zum Heiligen Geist in Warschau 476

XXIII. Ueber Herzpercussion in vornübergebeugter Körperhaltung. Aus der medicinischen Klinik in Jena. Von Privatdocent Dr. Gumprecht, Assistenzarzt. (Mit 1 Abbildung) 490

XXIV. Casuistische Beiträge zur Lehre von der chronischen, recidivirenden Tetanie mit Beobachtungen über die Schilddrüsenfütterung bei derselben. Aus der medicinischen Klinik des Prof. R. v. Jaksch in Prag. Von Dr. J. Marschner, k. u. k. Regimentsarzt, zugetheilt der Klinik 501

XXV. Zur Lehre von der hämorrhagischen Pericarditis. Von Wilhelm Ebstein 509

XXVI. Ueber Diphtherie, ihre bacteriologische Diagnose und die Erfolge der Heilserumbehandlung. Aus der Königl. medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Königsberg i. Pr. Von Dr. Paul Hilbert, Privatdocent 528

XXVII. Ueber den Stickstoff- bezw. Eiweissgehalt der Sputa bei verschiedenen Lungenerkrankungen und den dadurch bedingten Stickstoffverlust für den Organismus. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. R. v. Jaksch in Prag. Von Dr. Friedrich Lanz, Externarzt 619

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

Ueber Lumbalpunction.

Aus der medicinischen Klinik in Kiel.[1])

Von

Dr. Hermann Rieken,

I. Assistenten der Klinik.

Seitdem H. Quincke im Jahre 1891 zuerst die Punction des Wirbelkanals zur Diagnose und Behandlung gewisser Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks in die Praxis eingeführt, ist eine stets wachsende Anzahl einschlägiger Erfahrungen von verschiedenster Seite berichtet worden. —

Die leitenden Gesichtspunkte, die Quincke bei der Empfehlung des Verfahrens aufgestellt, sind allseitig als maassgebend anerkannt. Die Punction ist sowohl ein diagnostisches, wie ein therapeutisches Mittel. Bis jetzt allerdings scheint vorwiegend die diagnostische Bedeutung gewürdigt zu sein; eine Menge lehrreicher Details in dieser Beziehung sind schon mitgetheilt; über den therapeutischen Werth äussern sich die Meisten noch skeptisch. Ein abschliessendes Urtheil scheint bis jetzt noch nicht möglich. Die verflossene Zeit ist zu kurz; die geeigneten Fälle des Einzelnen sind zu spärlich, über Werth oder Unwerth in der einen oder anderen Richtung endgültig zu urtheilen.

Weitere Beobachtungen müssen entscheiden. Als einen Beitrag dazu gebe ich im Folgenden einen Bericht mit tabellarischer Uebersicht über die in der Kieler medicinischen Klinik seit 1891 beobachteten Fälle.

---

1) Mit einigen Abweichungen auch als Kieler Inauguraldissertation gedruckt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE

Die mit * versehenen Fälle sind bereits

Nummer	Name	Alter	Krankheit	Dauer der Krankheit zur Zeit der Punction	Klinischer Aufenthalt	Ausgang	Zeit	Narkose	Punction	
									Ort	Tie
										I. Acute
										a) Einfache
1	*Ernst S.* . .	8 W.	Hydrocephalus acut.	7 W.	21. II. bis 10. III. 1894	ungeh.	27. II.	0	?	
							6. III.	0	4. I. A. R.	
							9. III.	0	3. I. A. R.	
2*	*Therese B.* .	23 J.	Mening. serosa acuta benigna.	3 T.	17. V. bis 24. VI. 1892	geh.	18. V.	0	2. I. A. R.	5,5
3	*Gottlieb B.* .	41 J.	Mening. ser. ac. benigna.	3 T.	24. III. bis 14. IV. 1894	geh.	31. III.	0	2. I. A. R.	6
4	*Annie R.* . .	22 J.	Mening. seroso-purulent. acuta luetica.	4 W.	26. IX. bis 26. XI. 1894	geb.	28. IX.	0	2. I. A. R.	5
5	*Luise R.* . .	19 J.	Mening. ser. ac. (uraemica).	1 T.?	17. II. bis 15. III. 1894	geh.	22. II.	0	3. I. A. R.	4
6*	*Hans J.* . . .	1/4 J.	Mening. ser. neonator.	seit der Geburt	6. X. bis 25. X. 1891	ungeh.	8. X.	+	3. I. A. R.	
							17. X.	+	?	
7	*Marie H.* . .	19 J.	Mening. ser. ac.	4 T.?	14. I. bis 6. II. 1895	geh.	31. I.	0	2. I. A. R.	5
										b) Tuberculö
8	*Johannes Kr.*	24 J.	Mening. ser. chron. Mening. tuberc.	unbest. Zeit	27. IV. bis 4. V. 1892	gest.	1. V. 92	0	2. I. A. R.	
9	*Ida M.* . . .	4 J.	Mening. tuberc.	5 T.?	12.—23. III. 1892	gest.	18. III.	0	2. I. A. R.	3,3
							23. III.	0	?	
10	*Marie Kl.* . .	18 J.	Mening. tuberc.	1 W.	24.—28. IV. 1893	gest.	26. IV.	0	?	
11	*Hermann G.*	16 J.	Mening. tuberc.	?	15.—31. X. 1891	gest.	30. X.	0	3. I. A. R.	4,1
12	*Therese Gr.* .	33 J.	Mening. tuberc.	?	4.—7. XI. 1891	gest.	7. XI.	0	3. I. A. R.	
13	*Hulda J.* . .	29 J.	Mening. tuberc.	14 T.?	4.—13. IX. 1893	gest.	10. IX.	0	2. I. A. R.	6,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

von Prof. Quincke veröffentlicht.

Druck in Mm. Wasser		Flüssigkeit				Durchschnittliche Pulsfrequenz		Bemerkungen
Anfang	am Ende	Menge	Spec. Gew.	Eiweissgehalt	Aussehen	vor der Punction	nach der Punction	
Krankheitsfälle.								
Meningitis.								
0—150 (hreien)	?	6 Ccm.	?	?	leicht blutig	88 Mgs. 100 Abds.	105 Mgs. 105 Abds.	Fontanelle wird weich.
0—200 Druck f die t. 300	50	23 "	?	?	—	105 Mgs. 105 Abds.	100 Mgs. 110 Abds.	Fontanelle wird weich.
250 Pressen 300	Abfluss sistirt.	13 "	?	2,5‰	erst klar, dann blutig	100 Mgs. 110 Abds.	—	Fontanelle wird weich.
0—150	70	15 "	?	?	klar	—	—	Sensorium nach d. Punction frei.
60	40	22 "	1009—1010	1,5‰	klar	63 Mgs. 69 Abds.	57 Mgs. 57 Abds.	Freieres Gefühl im Kopfe als vorher.
—310	Abfluss sistirt.	20 "	1012	5‰	eitrig serös	—	—	Die zwei ersten Einstiche im 2. und 3. I. A. R. wegen ungünst. Lagerung der Kranken ohne Erfolg.
310	50	37 "	1007,5	?	leicht getrübt, röthlich	60 Mgs. 64 Abds.	72 Mgs. 74 Abds.	Schwund d. Kopfschmerzen.
300	150	23 "	1009	0,75‰	sanguinolent	—	—	Geringere Spannung des Schädels.
—350	150	63 "	1009	0,75‰	gelblich	—	—	Desgl. Nackenbeugg. geringer.
—210	?	12 "	1008	0,5‰	klar	—	—	Freiwerden des Kopfes. Schwund der Kopfschmerzen. Zunahme der Pulsfrequenz.
leningitis.								
—480	20	48 Ccm.	?	2‰	?	—	—	
90	50	40 "	1006	—	—	—	—	Nachhaltige Lancettwirkung.
80	0	40 "	1010	—	—	—	—	
80	—20	36 "	?	?	trübe, blutig	—	—	
20	60	42 "	1007	1‰	trübe, zuletzt blutig	—	—	Erfolgreiche Lancettirung.
?	—	ein Tropfen	—	—	—	—	—	Zwei Punctionsversuche im 4. I. A. R. resultatlos.
50	30	30 Ccm.	1008	3‰	—	—	—	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Alter	Krankheit	Dauer der Krankheit zur Zeit der Punction	Klinischer Aufenthalt	Ausgang	Zeit	Narkose	Punction	
									Ort	Tiefe
									II. Chronische	
									a) Chronischer Hydrocephalus	
14	*Johann J. . .*	33 J.	Mening. ser. chron.	? J.	26. I. bis 20. III. 1894	geb.	28. II.	0	3. I. A. R.	6 Cm
							5. III.	0	?	?
							10. III.	0	4. I. A. R.	6,6 Cm
					29. IV. bis 25. VI. 1894	—	1. V.	0	?	7,5 „
							15. V.	0	?	—
15	*Hans M. . .*	39 J.	Mening. ser. chron.	3/4 J.	8.—29. IX. 1894	ungeh.	14. IX.	0	?	?
16	*Heinrich B. .*	2 1/2 J.	Hydroceph. Sclerosis cerebri.	2 J.	4.—24. V. 1894	ungeh.	8. V.	0	3. I. A. R.	?
							12. V.	0	4. I. A. R.	?
17	*Friedrich V.*	12 J.	Mening. ser. chron.	7 M.	5. IV. bis 12. VII. 1893	ungeh.	2. V.	0	2. I. A. R.	5 Cm
18	*Johannes D.*	3 J.	Hydroceph. chron.	?	29. XI. bis 10. XII. 1892	ungeh.	5. XII.	0	4. I. A. R.	2,50 „
19*	*Ernst K. . .*	1/4 J.	Hydroceph. chron. Spina bif.	?	1. VI. bis 21. VIII. 1892	gest.	15. VI.	0	Spina bifida	?
							16. VII.	0	Spina bifida	?
20*	*Friedrich Th.*	8 3/4 J.	Hydroceph. Mening. ser. chron.	1 1/2 J.	31. VIII. bis 1. X. 1891	geb.	3. IX.	0	3. I. A. R.	3,2 Cm
							12. IX.	+	3. I. A. R.	?
							24. IX.	+	3. I. A. R.	3,2 Cm
21*	*Jürgen E. .*	9 J.	Hydroceph. chron. Mening. serosa chron.	?	31. VIII. bis 8. X. 1891	ungeh.	2. IX.	0	3. I. A. R.	3,2 „
							12. IX.	0	3. I. A. R.	3 „
22	*Friedrich Ah.*	3/4 J.	Hydroceph. chron.	?	19.—20. XI. 1894	ungeh.	19. XI.	0	3. I. A. R.	?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druck in Mm. Wasser		Flüssigkeit				Durchschnittliche Pulsfrequenz		Bemerkungen
n Anfang	am Ende	Menge	Spec. Gew.	Eiweissgehalt	Aussehen	vor der Punction	nach der Punction	
Krankheitsfälle.								
und Meningitis serosa chronica.								
270—290 zuweilen 310	0 steigt bis +25	44 Ccm.	1010	0,5‰	klar	65	65	Erleichterung im Kopfe.
270—290	10	50 "	1010	0,5‰	klar	65	80 Mgs. 75 Abds.	Erleichterung im Kopfe.
320—330	120	26 "	1010	0,5‰	erst blutig, dann klar	80 Mgs. 75 Abds.	80 Mgs. 71 Abds.	Beim Einsenken der Lancette krampfhafter Schmerz u. unwillkürliches Strecken d. rechten Beines.
160—170	30	37 Ccm. in 3 Min.	1010	0,5‰	?	78 Mgs. 71 Abds.	69 Mgs. 62 Abds.	Starker Kopfschm., Angstgefühl, Ohnmachtsanfälle einige Tage.
—	—	—	—	—	—	—	—	Punction sofort unterbrochen wegen Reizerscheinungen im rechten Bein nach dem Einstich.
250	50	20 Ccm.	—	—	klar	95 Mgs. 92 Abds.	88 Mgs. 91 Abds.	Nach d. Punction Reissen in den Beinen.
150	50—60	18 "	1010	gering	—	Keine Aenderung.		
110	?	3 "	—	—	—	—	—	Das schlafende Kind wird durch die Punction nicht geweckt.
350—380	60	39 "	1009,5	2,75‰	klar	—	—	Am Schluss der Punction kurzdauernder Kopfschmerz.
120 350 durch Schreien)	350 (Schreien)	22 "	?	?	?	—	—	
120	Abfluss sistirt	54 "	?	?	?	—	—	Fontanelle und Spinalsack erschlafft.
90—100	0	50 "	1007	0,5‰	—	—	—	
400	105	30 "	1008	0,5‰	—	—	—	
Canüle fällt sich	—	—	—	—	—	—	—	Durch Lancettirung im 4. I. A. R. mindestens 14 Ccm. entleert.
720	(230)	28 Ccm.	?	?	—	—	—	Durch Lancettirung im 4. I. A. R. sinkt der Druck auf 105.
340—400	85	26 "	1008	0,75‰	klar	—	—	
205	120	14 "	?	?	—	—	—	Erfolgreiche Lancettirung im 4. I. A. R., 3,5 Cm. tief.
120—160	?	14 "	1009	2‰	klar	—	—	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Alter	Krankheit	Dauer der Krankheit zur Zeit der Punction	Klinischer Aufenthalt	Ausgang	Zeit	Narkose	Punction	
									Ort	Tiefe
										b) Hirn
23	*Wilhelm S.* .	26 J.	Kleinhirnabscess. Hydrocephalus chronicus. Meningit. circumscripta acuta.	?	15.—22. IX. 1891	gest.	19. IX.	+	3. I. A. R.	6 Cm.
24	*Otto Kr.* . .	51 J.	Tumor cerebelli. Hydrocephalus chron. Lues III.	½ J.?	26. III. bis 28. VII. 1892	gest.	18. VI. 21. VI.	0 0	2. I. A. R. 2. I. A. R.	6,5 „
25	*Heinrich M.*	28 J.	Meningit. serosa chronica? Tumor cerebri?	8 M.?	12. V. bis 22. VIII. 1892	geb.	2. VII.	0	2. I. A. R.	5,5—6 Cm.
26	*Friederike M.*	38 J.	Tumor cerebri.	¾ J.	11. IX. bis 9. XI. 1894	ungeh.	29. IX.	0	2. I. A. R.	6 Cm
27	*Christian S.*	34 J.	Tum. cer.?	?	2. XII. 1894 14. I. 1895	ungeh. entl.	10. I.	0	2. I. A. R.	6 „
28	*Johannes O.*	30 J.	Tum. cer.	?	18. I. 1895	ungeh. entl.	25. I. 28. III.	0 0	2. I. A. R. 3. I. A. R.	5,5 „ 6 „
										III. Andere
29	*Magdalene B.*	26 J.	Myelitis ac.	6 T.	27. XI. 1893. bis 12. I. 1894.	ungeh. entl.	30. XI.	0	4. I. A. R.	5,5 Cm
30	*Heinrich W.*	40 J.	Pachym. haemorrhag.	½ J.	10. VII. 1893. 4. I. 1894.	ungeh. entl.	15. VII.	0	3. I. A. R.	5,5 „
31	*Carl B.* . . .	53 J.	Haemorrh. cer.	1 T.	10.—11. XI. 1891	gest.	10. XI.	0	4. I. A. R.	?
32	*Ida Sch.* . .	35 J.	Uraemic. Lues III.	?	16.—21. X. 1894	gest.	20. X.	0	2. I. A. R.	5 Ccm
33	*Dorothea Sch.*	27 J.	Encephalomalacia luetica.	5 T.	14.—26. I. 1895	gest.	15. I.	0	2. I. A. R.	—
										Nach
34	*Albert K.* . .	6 J.	Meningitis.	3 W.	19.—24. IV. 1895	geh.	19. IV.	0	3. I. A. R.	2,5 Cm

I. Acute Krankheitsfälle.

a) Einfach entzündliche Meningitis.

Fall 1. Ernst S., 8 Wochen alt (Hydrocephalus) wird in die Klinik gebracht wegen seit einer Woche sichtbarer starker Vergrösserung des Kopfes und Vorwölbung der Fontanellen. Vom 5. Tage an bis zum 14. Tage „innere Krämpfe“. 3 bis 4 Mal täglich krampfhafter Schluss der Augen, Hände, des Mundes. Dabei manchmal kurzes Aufschreien. Seitdem frei von Krämpfen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druck in Mm Wasser		Flüssigkeit				Durchschnittliche Pulsfrequenz		Bemerkungen
Anfang	am Ende	Menge	Spec. Gew.	Eiweiss-gehalt	Aussehen	vor der Punction	nach der Punction	
tumoren.								
210–150	100	3 Ccm.	?	?	?	unverändert		
140	?	23 "	1008	0,75‰	—	—	—	Vorübergehende Erleichterung im Kopf.
70–80	20	18 "	?	?	erst blutig, dann klar			
250	50	42 "	1009	0,34‰	?	—	—	Zunächst Stirnkopfschm. Von dem 8. Tage an kein Schwindel mehr.
60 + x	170	40 "	1007	3,25‰	?	—	—	
40–60	—10	27 "	1008	0,5‰	klar	—	—	
220–230	?	30 "	1008	6‰	klar	—	—	
370	—11 Mm.	50 "	1007,5	3,5‰	klar			
Krankheiten.								
160	20	25 Ccm.	1007	1,5‰	wasserklar	—	—	
200	?	15 "	1007	?	—	—	—	
226	100	20 "	?	?	blutig	—	—	
170–190	0 bis —2	35 "	1007	0,75‰	klar	—	—	
120	0	15 "	1008	0,5‰	klar	—	—	
trag.								
150–140	30	27 Ccm.	1006	2‰	trübe	—	—	Heilung, vergl. Text im Nachtrag.

Status: Für sein Alter kleines Kind. Bewegungen der Extremitäten normal. Schädelumfang anfangs 45, später 46,5 Cm. Fontanellen gehen ineinander über, wölben sich, besonders beim Schreien, stark vor. Stirn und Scheitelhöcker stark hervortretend. Bewegung der Augen frei. Augen meist nach unten gerichtet. Papillae N. opt. zeigen keine Stauung, sind auffallend blass, bläulich (Atrophie?)

Es wurde dreimal die Lumbalpunction ausgeführt, ohne dass Besserung darnach eintrat. Nur für kürzere Zeit blieben die Fontanellen weicher als vordem. Wohl infolge des Schreiens wurde die Cantilenöffnung stets leicht verlegt, so dass die Flüssigkeit schlecht abfloss. Am Tage nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der letzten Punction wurde das Kind in ziemlich unverändertem Zustande nach Hause abgeholt und damit weiterer Beobachtung entzogen.

Fall 2. Therese B., 23 Jahre alt (Meningitis serosa acuta benigna) vgl. Literaturverzeichniss Fall 2.

Im Anschluss an die Punction wurde das Sensorium allmählich frei, so dass Pat. die meisten Fragen beantwortete. Vorher bestand tiefe Benommenheit.

Fall 3. Gottlieb B,, 41 Jahre alt (Meningitis serosa acuta benigna) wurde am 24. März 1894 in die Klinik aufgenommen wegen heftiger, seit drei Tagen bestehender, zeitweise exacerbirender Kopfschmerzen, vom Kranken zurückgeführt auf Arbeiten im Wasser. Trotz durchschnittlicher Abendtemperaturen von 39 ° C. Puls 69; Morgens Temp. 38 °, Puls 63 vor der Punction. Nach der Punction bei Temperatur 37 °, Morgens Puls 58, Abends 57.

Am 10. Krankheitstage (29. März) Temperatur bereits normal, am 30. März Nachts Schüttelfrost und Schwund der Kopfschmerzen. 31. März Lumbalpunction im 2. I. A. R. 6 Cm. tief. Die Flüssigkeit steigt stetig und langsam auf 60 Mm., beim Pressen auf 70—80 Mm. Zuerst Entleerung einiger fadenförmiger Blutgerinnsel aus der Canüle, weswegen man 3 Ccm. abfliessen lässt. Deutliche respiratorische Schwankungen. Der Druck stellt sich auf 50 Mm. ein, weswegen im Niveau der Punctionsöffnung etwas Flüssigkeit abgelassen wird in schnellem Tropfenfall, so dass sich in 4½ Min. 20 Ccm. entleeren. Jetzt beträgt der Druck 20 Mm., steigt aber nach 1½ Min. auf 40 Mm. Aus der Canüle entleert sich nach Herausziehen aus dem Stichkanal ein 15 Mm. langes Blutgerinnsel. Entleert sind 22 Ccm. Flüssigkeit von 1009—1010 spec. Gewicht und 1,5 pro Mille Albumengehalt.

Subjectiv fühlte Patient sich freier im Kopf. Die Kopfschmerzen traten nicht wieder ein. Der Kranke wurde am 14. April geheilt entlassen.

Fall 4. Annie R., 22 Jahre alt (Klin. Aufenthalt 27. September bis 26. November wegen Meningitis seroso purulenta [luetica!]) war vom 18. Juni bis 4. August 1894 auf der Klinik wegen spätsecundärer Hautlues mit Hydrg. salicyl. behandelt und geheilt entlassen. Seitdem Anfälle von nächtlichem Stirnkopfschmerz und Auftreten von Unsicherheit im Gang. Plötzliche Besinnungslosigkeit wurde die Veranlassung zur Wiederaufnahme in die Klinik.

Status: Benommenheit. Geringe Steifigkeit der Rückenmusculatur. Incontinentia alvi et urinae. Lähmung der Beine. Lähmung beider N. abduc. Papilla N. opt. geröthet, etwas verschwommen, Schlängelung der Venen, Blutungen in der Nähe der Papille. Allgemeine Hyperästhesie.

28. September Lumbalpunction. Einstich im 2. u. 3. I. A. R., 6 bis 7 Cm. tief, ergiebt jedes Mal nur Blut. Ungünstige Lagerung der Kranken. Bei dem dritten Einstich im 2. I. A. R. bekommt man leichtgetrübte Flüssigkeit. Nach Entleerung von 20 Ccm. sistirt der Ausfluss, selbst nach Bewegung der Canüle, vielleicht durch Flöckchen, die in der zuletzt entleerten Flüssigkeit schwimmen. Ihr spec. Gewicht 1012, ihr Eiweissgehalt 5 pro Mille. Mikroskopisch enthält sie grössere und kleinere Leukocyten. Keine Mikroorganismen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

29. September Facialisparese links bedeutend weniger. Unter erheblichen Schwankungen in dem Status allmähliche Besserung durch Inunctionskur, so dass Patientin am 26. November ziemlich geheilt entlassen werden konnte.

Fall 5. Luise R., 19 Jahre alt, Dienstmädchen (Nephritis chronica. Meningitis serosa) in der Klinik vom 17. Februar bis 15. März 1894, fiel bei der Hausarbeit nach geringem Gefühl von Missbehagen besinnungslos zur Erde, blieb so etwa drei Stunden liegen. Vor dem mehrfach Kopfschmerzen und Erbrechen.

Status: Temperatur bei der Aufnahme 35,4° C., Puls 44, klein, unregelmässig. Sensorium frei. Heftige Kopfschmerzen, mehrfaches Erbrechen. Papillae N. optc. blass, scharf begrenzt; Venen geschlängelt. Urin, fast ohne Elemente, enthält reichlich Eiweiss. Puls bis zum 23. Februar durchschnittlich, Morgens 60, Abends 64.

23. Februar Lumbalpunction. Einstich im 3. I. A. R., 1 Cm. rechts von der Mediana, 4 Cm. tief. Druck bei schmerzhaftem Schreien 340 bis 320 Mm., zeigt pulsatorische Schwankungen von einigen Mm., sinkt vorübergehend auf 280, steigt aber wieder auf 310 Mm. Bei tiefem Einathmen sinkt er auf 260, steigt auf 290 Mm. Nach Entleerung von 34 Ccm. und bei 50 Mm. Druck sind die pulsatorischen Schwankungen nur noch sehr gering. Flüssigkeit leicht getrübt, röthlich. Spec. Gewicht 1007,5.

Gleich nach der Punction weniger Kopfweh als vorher. Am 24. Februar nur noch geringe Kopfschmerzen, vom 25. Februar an völlig frei davon. Allmähliche Verminderung des Eiweissgehaltes des Urins bis zum geringen Bodensatz in der Kuppe des Reagensglases. Puls durchschnittlich Morgens 72, Abends 74 seit der Punction. Bei der Entlassung völlige Euphorie, aber noch Albuminurie.

Fall 6. Hans J., 1/4 Jahr alt. Krankengeschichte vgl. Literaturverzeichniss Nr. 4, Anhang Fall 2.

Fall 7. Marie H., 19 Jahre alt (Meningitis serosa acuta benigna) wurde am 14. Januar 1895 in die Klinik aufgenommen wegen gastrischer Störungen, leichter Ermüdbarkeit, Kopfschmerzen. Unter Diät alsbald Euphorie. Am 28. Januar Auftreten der Menses. Abends beim Aufsein plötzliche Ohnmacht. Vom 24. Januar an heftige Stirnkopfschmerzen. Profuse Schweisssecretion schon mehrere Tage vorher. Bis 26. Januar Morgens durchschnittliche Pulsfrequenz Morgens 71, Abends 69 bei normaler Temperatur. Von hier an plötzliche Abnahme der Pulsfrequenz bei gleicher Temperatur, Abends 46, Morgens 52. Eingenommener Kopf.

31. Januar Lumbalpunction im 2. I. A. R., 5 Cm. tief. Es fliessen anfangs wegen mangelhafter Stellung der Canüle nur einige Tropfen klarer Flüssigkeit ab. Nach 10 Min. ist der Druck auf 200—210 Mm. gestiegen. Abfluss in Höhe der Punctionsöffnung sehr langsam, etwas besser bei Lage der Abflussöffnung etwa 10 Cm. oberhalb derselben. In 17 Min. sind 12 Ccm. abgeflossen. Spec. Gewicht 1008. Eiweiss 0,5 pro Mille. Kopfschmerzen und Druckgefühl im Kopf, noch unmittelbar vor der Punction bestehend, dauernd nach derselben verschwunden. Puls

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durchschnittlich frequenter, nur einige Male noch Verlangsamung. Geheilt entlassen am 6. Februar 1895.

b) Tuberculöse Meningitis.

Fall 8. Johannes Kr., 24 Jahre alt (Meningitis tuberculosa) aufgenommen am 27. April, gestorben am 4. Mai 1892, wird in leicht benommenem Zustande in die Klinik gebracht wegen seit einiger Zeit bestehender Kopfschmerzen, mehrfachem Erbrechen. Beim Militär wegen Heiserkeit mit Tuberculin ohne Reaction behandelt.

Status: Völlige Benommenheit, Schmerzhaftigkeit der Musculatur, einige Tage Steifigkeit in Nacken und Rückenmusculatur. Pupillenreaction langsam, aber gut und gleich. Papillen beiderseits verwaschen und trübe. Einmal galliges Erbrechen.

1. Mai 1882. Lumbalpunction im 2. I. A. R. Druckhöhe 460—480 Mm. Schlitzung mit dem Lanzenmesser im 4. I. A. R. Der Druck darnach nur noch 20 Mm., vorher 90 Mm. Entleert im Ganzen 48 Ccm. Eiweissgehalt der Flüssigkeit 2 pro Mille.

Zustand zunehmend schlechter werdend bis zum Exitus letalis am 4. Mai 1892.

Section: Meningitis tuberculosa mit chronischem Hydrocephalus (Körnung des Ependyms). Gehirnfurchen fast verstrichen. Ventrikel und Hinterhörner sehr weit. Menge der Ventrikelflüssigkeit 100 Ccm.

Fall 9. Ida M., 4 Jahre alt, aufgenommen am 12. März, gestorben am 23. März 1892, erkrankte vor 5 Tagen mit Fieber, Appetitmangel, Erbrechen, Kopfschmerzen, leichter Trübung des Sensoriums.

Status: Leicht benommenes Sensorium. Berührung von Kopf und Nacken schmerzt. Geringe Nackenstarre. Galliges Erbrechen. Hyperästhesie. Pulsus irregularis. 18. März. Drucksymptome zunehmend. Lumbalpunction im 2. I. A. R. 3,5 Cm. tief. Anfangs Druck 800 Mm. Pulsatorische Schwankungen. Nach Abfluss von 40 Ccm. Druckhöhe 50 Mm. Jetzt Lancettierung im 3. I. A. R., 3,5 Cm. tief. Reichlicher Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Wunde zeigt Eröffnung der Duralscheide an. Der Druck sank zunächst, stieg aber bald wieder an. Spec. Gewicht 1006.

Abends wurde starke ödematöse Weichtheilschwellung an der Lancettirungsstelle bemerkt als Beweis dauernden Abflusses. Die Drucksymptome wurden schwerer. Starke Stauungspapille. 23. März. Zweite Lumbalpunction. Druck 100 Mm. Abfluss erst langsam, vielleicht wegen vorgelagerter Membranen, später schneller. Flüssigkeit blutig. Nach Abfluss von 40 Ccm. Druck = 0. Spec. Gewicht 1010.

Unter zunehmender Athemfrequenz Abends Exitus letalis.

Section: Starke Meningitis tuberculosa der Convexität und der Basis des Gehirns. Miliartuberculose der Dura, Käseherd der mittleren Commissur und des rechten Thalam. optic. Hydrocephalus. Allgemeine Miliartuberculose.

Fall 10. Marie Kl., 18 Jahre alt (Meningitis tuberculosa), aufgenommen am 24. April, gestorben am 28. April 1893. Ziemlich plötzlich mit Kopfschmerzen erkrankt. Eine Woche später Bild einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Manie. Am 4. Tage nach der Aufnahme Partus praematurus, wonach Pat., vorher sehr unruhig, ruhig, schliesslich somnolent wurde. Nackenstarre.

28. April 1893. Lumbalpunction. Druck 280 Mm., nach Abfluss von 36 Ccm. Druck minus 20 Mm. Von Anfang an deutliche respiratorische Schwankungen. Flüssigkeit trübe, wenig sanguinol. Zustand darnach unverändert. Bald nach der Punction Exitus letalis.

Section: Frische tuberculöse Meningitis. Miliartuberkel des Plex. choroid. und an der Basis. In den Seitenventrikeln ca. 40 Ccm. leicht trüber Flüssigkeit. Im sehr weiten IV. Ventrikel im klaren Serum lockere Fibringerinnsel. Kein anderes Organ sonst tuberculös erkrankt.

Fall 11. Hermann G., 16 Jahre alt, aufgenommen am 15. October, gestorben am 31. October 1891. Seit etwa 1 Jahre Kopfschmerzen, etwas später Spondylitis der Halswirbelsäule. Am 9. Tage nach der Aufnahme Umnachtung des Sensoriums, Hyperästhesien, Strabismus divergens, Extremitätenstarre, Krampfanfälle, papillär retinales Oedem.

30. October. Lumbalpunction im 3. I. A. R., 4,5 Cm. tief. Druck 320 Mm. Nach Abfluss von 28 Ccm. Druck 150 Mm. Durch Lancettirung im 5. I. A. R., 4,5 Cm. tief, sinkt der Druck auf 90 Mm. Aus dem Lancettirungskanal entleert sich Blut und wässriges Fluidum.

Schliesslich Druck 60 Mm. nach Entleerung von 42 Ccm. durch die Canüle. Die letzten 14 Ccm., entleert nach der Lancettirung, etwas blulhaltig. Spec. Gewicht 1007. Eiweissgehalt 1 pro Mille. In der Flüssigkeit suspendirt ist ein sehr zartes wesentlich aus Leukocyten bestehendes Gerinnsel.

Zustand unverändert bis zum Exitus am 31. October.

Section: Sulci stark verstrichen, Windungen abgeplattet. In den Ventrikeln 83 Ccm. klaren Serums. Frische Tuberculose der Arachnoidea und der Dura. Erheblicher Hydrops der rechten Opticusscheide, geringerer der linken. In der Dura lumbalis eine 2—3 Mm. lange Schlitzöffnung, fast in der Mittellinie. Nahe dabei im Duralsack ein fadenförmiges kurzes Blutgerinnsel. Nervenwurzeln unverletzt.

Fall 12. Therese Gr., 33 Jahre alt (Meningitis tuberculosa), aufgenommen am 4. November, gestorben am 7. November 1891. Plötzliche Erkrankung am 2. November 1891 mit Erbrechen, Benommenheit. Vorher schon längere Zeit tiefsinniges Wesen, Kopfschmerz, mehrfaches Erbrechen.

Status: Starke Benommenheit. Nackenstarre. Parese links. Lähmung des rechten Auges. Ophthalmoskopisch keine Drucksymptome. Einmal Erbrechen galliger Massen.

7. November. Lumbalpunction im 3. I. A. R. Es erscheint nur ein Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit. Druckerhöhung scheint nicht da zu sein. Zwei Einstiche im 4. I. A. R. gelingen nicht.

Abends Exitus letalis.

Section: Meningitis tuberculosa, besonders rechts. Hydrocephalus chronicus, besonders rechts. In den Ventrikeln 70 Ccm. Flüssigkeit, aber keine Anzeichen von Druckerhöhung. Tod durch Meningitis, nicht durch Hirndruck erfolgt.

Fall 13. Hulda J., 29 Jahre alt, aufgenommen am 4. September, gestorben am 13. September 1893 (Meningitis tuberculosa). Seit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14 Tagen zunehmende Kopfschmerzen. Seit dem Tage der Aufnahme Benommenheit, Unruhe.

Status: Benommenheit, Nackenstarre, Pulsverlangsamung, Facialis und Oculomotoriuslähmung. Hyperästhesie.

10. September. Lumbalpunction im 2. I. A. R., 6,5 Cm. tief. Anfangsdruck 250 Mm. Nach Abfluss von 30 Ccm. Druck 30 Mm. Spec. Gewicht 1008. Eiweissgehalt 3 pro Mille.

Aenderung im Befinden trat bis zum Tode am 13. September nicht ein.

Section: Meningitis tuberculosa. Hydrocephalus. In den Ventrikeln 70 Ccm. einer wenig bluthaltigen Flüssigkeit.

II. Chronische Krankheitsfälle.

a) Meningitis serosa chronica und chronischer Hydrocephalus.

Fall 14. Johann J., 33 Jahre alt (Meningitis serosa chronica), klinischer Aufenthalt vom 26. Januar bis 20. März und 29. April bis 25. Juni 1894. Im August 1894 in der Heimath Exitus letalis während der Mittagsruhe.

Als Soldat wegen Schwindelanfällen mehrfach dienstunfähig. Im Anschluss an eine Influenza im Februar 1890 schwerste Erscheinungen des Hirndrucks beginnend mit heftigem Kopfschmerz und Schüttelfrost. Erst April 1890 leidliche Euphorie. — April 1892 „apoplectiformer" Anfall. Erholung nach 3 Tagen. Dezember 1892 kurzdauernde Hirndrucksymptome. Seit December 1893 zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens, etwa einmal wöchentlich Erbrechen.

Status: Robuster Landmann. Sehvermögen rapide abnehmend. Stauungspapille. Alte Blutextravasate in der Umgebung der Pap. N. opt. Gefässe im Augenhintergrund geschlängelt. Druckgefühl im Kopf. Schwindelgefühl beim Nachobensehen. Mehrmals Erbrechen. Pulsverlangsamung. Im Anschluss an eine länger dauernde Schreibübung eintägige Zunahme der Drucksymptome. Vom. 31. Januar an Schmierkur.

28. Februar. Erste Lumbalpunction im 3. I. A. R., Druck 290 bis 270 Mm., steigt durch Respiration zuweilen auf 310 Mm. Nach 10 Min. sind 44 Ccm. entleert. Druck = 0 steigt nach 2 Minuten auf + 25. Flüssigkeit wasserklar. Spec. Gewicht 1010, Eiweissgehalt 0,5 pro Mille.

6. März. Zweite Lumbalpunction. Vgl. Tabelle.

10. März. Dritte Lumbalpunction. Druck mit pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen, 300—330 Mm. In 5 Minuten waren 20 Ccm. entleert. Druck 120 Mm. Einsenken der Lancette. Dabei krampfhafter Schmerz im rechten Bein, das sich merklich streckt, trotzdem Patient dasselbe gekrümmt zu halten versucht.

Am nächsten Tage etwas Schmerzen an der Einstichstelle. Kein Oedem daselbst.

Behandelt mit Schmierkur und Jodkali.

Bei der Entlassung war das Wesen des Kranken nach Ansicht der Verwandten weniger träumerisch als vor der Aufnahme. — Völlige Amaurose.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 29. April 1894 Wiederaufnahme wegen vor vier Tagen eingetretener Kopfschmerzen und Erbrechen ohne Verlust des Bewusstseins. Patient bat spontan um Behandlung mit Punction und Schmierkur.

1. Mai. Vierte Lumbalpunction. Vgl. Tabelle. Ausgiebige Respirationen beeinflussen den Druck um 20—30 Mm. Wegen heftiger Kopfschmerzen Entfernung der Canüle. Der Kopfschmerz schwand bald, kehrte indessen am 2. Mai Morgens 4 Uhr etwa wieder mit Erbrechen und Würgen, nachdem Patient in den ersten Nachtstunden unruhig im Bett sich hin und hergeworfen hatte. Bis zum 9. Mai mehrfach Angstgefühl, Ohnmachtsanwandlungen, starke Gesichtsröthung mit profusem Schweissausbruch. Zittern der Beine beim Gehen. Dann etwas Besserung.

15. Mai. Fünfte Lumbalpunction. Wegen starker Reizerscheinungen im rechten Bein wird die Punction unterbrochen.

Bis zur Entlassung am 25. Juni relative Euphorie. Nur Mitte Juni einmal geringe Drucksteigerung.

Von der zweiten Punction an etwa normale Pulsfrequenz.

Fall 15. Hans M., 39 Jahre alt (Meningitis serosa chronica). Seit 3/4 Jahren Kopfschmerz. Doppeltsehen seit mehreren Jahren.

Status: Unruhiges Wesen. Nystagm. horizontalio. Lähmung beider N. abduc. Keine Pulsverlangsamung.

14. September Lumbalpunction. Druck 250 Mm. Nach Abfluss von 19 Ccm. klarer Flüssigkeit Druck = 0, steigt allmählich auf 50 Mm. Nach der Punction Klagen über Druckempfindlichkeit an der Einstichstelle und reissende Schmerzen in beiden Beinen. Kopfweh unverändert.

Fall 16. Heinrich B., 2 1/4 Jahre alt (Hydrocephalus). Von einem halben Lebensjahre an Krämpfe des ganzen Körpers. Das Kind schläft viel, isst nur, wenn ihm etwas gereicht wird, bricht öfters.

Status: Grosser Kopf, Umfang 48,5, fällt beim Aufrichten nach vorn oder hinten. Extremitäten selten bewegt. Sehr häufige Krampfanfälle.

8. Mai Lumbalpunction im 3. I. A. R. Druck 150, durch grosse Unruhe langsam bis 500 Mm. steigend.

12. Mai zweite Lumbalpunction.

Bei der Entlassung am 24. Mai 1894 keine Aenderung im Befinden. Am Tage nach der ersten Punction nur ein Anfall, dann keine mehr, vorher mehrere täglich. Nach der zweiten Punction während 6 Tage frei von Anfällen, dann aber wieder mehrere täglich. Bei der zweiten Punction sehr langsamer Anstieg, also geringer Druck. Daher nur 3 Ccm. entleert.

Fall 17. Friedrich V., 12 Jahre alt (Meningitis serosa chronica). Bis vor 7 Monaten völlig gesund, dann Anfälle von heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, unregelmässigen Zuckungen in den Beinen. Taumelnder Gang.

Status: Kräftiger Knabe. Schädelumfang 57. Leichte Facialisparese, namentlich rechts. Intentionstremor der Hände. Ataktischer breitbeiniger Gang. Leichte Incontinentia urinae (Unaufmerksamkeit?). Beiderseits zunehmende Papillitis, Venenschlängelung, zunehmende Gedächtnissschwäche.

Am 2. Mai, 4 Wochen nach der Aufnahme, Lumbalpunction. Anfangsdruck 350—380, sinkt inspiratorisch auf 270 Mm. Nach Abfluss von 27 Ccm. und bei 60 Mm. Druck klagt Patient über Stechen im Kopf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Kopfschmerzen schwanden bald nach der Punction.

Eine Aenderung zum Besseren war bis zur Entlassung am 12. Juli 1893 nicht erfolgt.

Fall 18. Johannes D., 3 Jahre alt (Hydrocephalus chronicus). Von der 20. Woche an Vergrösserung des Schädels bemerkt ohne Krämpfe.

Status: Kopfumfang 62. Fontanellen offen. Papillae N. optc. blass atrophisch. Kind für psychische Eindrücke unempfänglich.

5. December 1892 Lumbalpunction im 4. I. A. R. Flüssigkeitssäule steigt sehr langsam bis 120 Mm., durch Schreien auf 350 Mm. Dadurch bleibt der Druck auf 350 stehen auch noch nach Entleerung von 22 Ccm. Das Kind wurde in demselben Zustande, in dem es angekommen war, am 10. December 1892 entlassen.

Fall 19. Ernst K., 1/4 Jahr alt (Hydrocephalus), vgl. Literaturverzeichniss Nr. 4, S. 33.

Fall 20. Friedrich Th., 8 3/4 Jahre alt (Hydrocephalus. Meningitis serosa chronica), vgl. Literaturverzeichniss Nr. 4, Fall 9.

Fall 21. Jürgen E., 9 Jahre alt (Hydrocephalus chronicus. Meningitis serosa chronica), vgl. Literaturverzeichniss Nr. 4, Fall 12.

Fall 22. Friedrich Ah., 3/4 Jahre alt (Hydrocephalus), hatte bei der Geburt eine Spina bifida, die operativ entfernt wurde. 9 Tage darauf Krämpfe. Dann in einer Woche Anwachsen des Kopfes bis zur jetzigen Grösse. Seitdem keine Krämpfe mehr.

Status: Kopfumfang 56 Cm. Schädel sehr gross, Gesicht klein. Fontanellen gehen in einander über. Kopfhaut stark gespannt.

19. November Lumbalpunction in der Spina befida. Druckhöhe 120 bis 160. Die Communication war offenbar nicht völlig frei, da die Flüssigkeit nur sehr langsam tropfte trotz tiefgesenkten Glasrohres. Wegen der Aussichtslosigkeit auf Erfolg nahm die Mutter das Kind wieder mit nach Hause.

b) *Hirntumoren.*

Fall 23. Wilhelm S., 26 Jahre alt (Kleinhirnabscess. Hydrocephalus chronicus. Meningitis circumscripta acuta), aufgenommen 15. September, gestorben 22. September 1891. — Erkrankt am 10. August mit plötzlichen Kopfschmerzen, später Schwindel, Ohreiterung rechts. — Mit 5 Jahren im Anschluss an eine Otitis media Gehirnentzündung mit Krämpfen. Seitdem Taubheit rechts und Blindheit. Kopf immer gross gewesen.

Status: Hinterhauptschmerzen. Otitis media dextra. Völlige Amaurose. Mehrfaches Erbrechen. Pulsverlangsamung. Trotz Temperatursteigerung niedrige Werte. Kopfumfang 59,6.

19. September Lumbalpunction, vgl. Tabelle I. In 3 Minuten laufen nur 3 Ccm. Flüssigkeit ab trotz 120—150 Mm. Druck. Aenderung des Zustandes nicht herbeigeführt. Plötzlicher Tod am 22. September durch neue umschriebene Meningitis mit localem Druck auf die Medulla oblongata.

Section: Alter abgekapselter Kleinhirnabscess rechts mit Durchbruch in die Schädelhöhle. Hydrocephalus chronicus von 200 Ccm. Flüssig-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keitsmenge. Fluidum wasserklar. Zwischen Tentorium und Cerebellum fliessen etwa 20—30 Ccm. Eiter heraus. Windungen fast verstrichen. Balken stark nach oben gedrängt und verdünnt.

Fall 24. Otto Kr., 51 Jahre alt (Tumor cerebelli. Lues III), aufgenommen 26. März, gestorben 28. Juli 1892. Seit einem halben Jahre wechselnd starke motorische Störungen. Stirnkopfschmerz. Andeutung von Schwindelgefühl. Nach links taumelnder Gang. Keine Hirndrucksymptome. Erst im Juni treten diese auf: Vorderhauptsschmerz, Schwanken, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Stauungsneuritis. In der Nacht des 18. Juni schwerste Hirndrucksymptome.

18. Juni Lumbalpunction im 2. I. A. R. Druck 140 Mm. Nach dem Abfluss von 23 Ccm. Gefühl der Erleichterung im Kopf, aber vom nächsten Tage an schon wieder Kopfweh, Erbrechen, Schwindel.

21. Juni zweite Lumbalpunction. Der 70—80 Mm. betragende Druck steigt inspiratorisch, sinkt exspiratorisch. Nach Abfluss von 18 Ccm. sinkt der Druck inspiratorisch. Vom 23. Juni an zunehmende Verschlechterung des Zustandes, so dass am 28. Juli bei völliger Besonnenheit der Exitus eintritt.

Section: Tumor der Kleinhirnhemisphäre mit Anheftung an die Dura. Starker chronischer Hydrocephalus (Ventrikelinhalt 90 Ccm.). Derbheit des Gehirns. Auf der Innenfläche der Dura lumbalis findet sich eine stecknadelspitzengrosse flache, narbige Vertiefung, herrührend von dem Stich bei der Lumbalpunction. Zeichen tertiärer Lues an den inneren Organen.

Fall 25. Heinrich M., 28 Jahre alt. (Meningitis serosa chronica? Tumor cerebri?) In der Klinik vom 12. Mai bis 22. August 1892. Seit 3/4 Jahren Schwindel, seit 1/2 Jahre Schwäche der Beine. Seit einigen Wochen Doppeltsehen, Kopfschmerz über dem linken Auge.

Status: Taumelnder Gang. Facialisparese links. Füllung und Schlängelung der Venen des Augenhintergrundes. Langsame Besserung unter Schmierkur und Jodkalium.

2. Juli Lumbalpunction im 2. I. A. R., vgl. Tabelle I. In den ersten Tagen leichter Kopfschmerz über dem linken Auge. Vom 10. Juli an jegliches Schwindelgefühl verschwunden. Nur noch Klagen über leichtes Schwanken. — Seit der Punction Zurückgehen des vorher beschleunigten Pulses.

Patient wurde gebessert entlassen.

Fall 26. Friederike M., 38 Jahre alt. (Tumor cerebri?) In der Klinik vom 11. September bis 9. November 1894. Seit 1 1/4 Jahren periodenweise stunden- bis tagelang auftretendes Reissen im Kopf, meist rechts. Schwindelgefühl. Sehvermögen links abnehmend. Schwerhörig seit vier Jahren.

Status: Amaurose links. Sehleistung: O. s. = o. O. d. = 4/60 Stauungspapille rechts, Venenschlängelung. Facialisparese rechts. Mehrfaches Erbrechen. Grobe Kraft der rechten Hand herabgesetzt.

29. September Lumbalpunction im 2. I. A. R. Druck 600 Mm. + x. (Der Schlauch reicht nicht.) Vgl. Tabelle I.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Keine Aenderung. Am 2. October sehr starke Hirndrucksymptome: Erbrechen, Benommenheit, Pulsverlangsamung.

Allmähliche Rückkehr des Zustandes wie bei der Aufnahme. Damit entlassen. Behandlung mit Schmierkur und Jodkali.

Fall 27. Christian S., 34 Jahre alt. (Tumor cerebri?) In der Klinik vom 2. December 1894 bis 14. Januar 1895. Seit dem 3. October häufige Schwindelanfälle, bis fünfzehn pro Tag, mit dumpfem Gefühl im Kopf. Keine Pulsverlangsamung.

10. Januar 1895 Lumbalpunction im 2. I. A. R. Druck 40—60 Mm. mit pulsatorischen Schwankungen, inspiratorisch steigend, exspiratorisch sinkend. Nach Abfluss von 20 Ccm. Druck — 10. Nach einigen tiefen Athemzügen steigt die Flüssigkeit jetzt unter inspiratorischem Sinken, exspiratorischem Steigen vorübergehend auf + 10 Mm., um bei gewöhnlicher Athmung auf — 10 Mm. zu sinken.

Am 14. Januar ohne wesentliche Besserung nach Hause entlassen.

Fall 28. Johannes O., 30 Jahre alt. (Tumor cerebri?) Aufgenommen 18. Januar 1895. Seit zwei Jahren Kopfschmerz, mehrfach Erbrechen mit Schweissausbruch, Schwäche der Beine. Seit Sommer 1894 rapide Abnahme des Sehvermögens.

Status: Sehschärfe: O. d. = quantitative Lichtempfindung, O. s. = Fingerzählen auf 2 Fuss Distanz. Starke Papillenschwellung. Verwaschene Ränder. Venenschwellung, Füllung und Schlängelung. Papilla dextra atrophisch. Geringer Exophthalmus rechts und Strabismus divergens. Nystagmus beider Augen. Geringe Parese des M. orbicularis Ocul. sin. — Geringe linksseitige Facialisparese. Ausser den Hirndruckerscheinungen an den Augen wurden in der Klinik keine bemerkt.

25. Januar Lumbalpunction im 2. I. A. R. Druckhöhe 220—230 Mm., bei tiefer Athmung bis 250 steigend. Vgl. Tabelle I.

Stirnkopfschmerz während der Punction geringer geworden. Gegen Abend Nackenschmerzen.

Im Befinden des Patienten hat sich nichts verändert. Hin und wieder vermehrter Druck in cerebro.

Zweite Punction vgl. Tabelle I.

III. Andere Krankheitsfälle.

Fall 29. Magdalene B., 26 Jahre alt (Myelitis acuta). Klinischer Aufenthalt 27. November 1893 bis 12. Januar 1894. Schwere, acut eingetretene Lähmung der unteren Körperhälfte mit Beeinträchtigung der Reflex- und Blasenfunction nach Sprung aus dem Fenster und Fall auf das Gesäss.

30. November Lumbalpunction im 4. I. A. R., vgl. Tabelle I. Flüssigkeit wasserklar, enthält 1,5 pro Mille Albumen. Aenderung des Zustandes nicht ersichtlich.

Fall 30. Heinrich W., 49 Jahre alt (Pachymeningitis haemorrhagica). Klinischer Aufenthalt 10. Juli 1893 bis 4. Januar 1894. Seit einem halben Jahre Cephalalgia dextra. Seit 1. Juli linksseitige Lähmung nach vorhergehendem Schweissausbruch und Uebelsein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status: Linksseitige Lähmung. Stauungsneuritis. Starke Röthung des Gesichts.

15. Juli Lumbalpunction im 3. I. A. R. Druck 210 Mm., sinkt allmählich auf 150 Mm. Steigen bei Herzsystole um 2—3 Mm., bei Inspiration um 10—20 Mm., vgl. Tabellen. Zwei Tage darauf heftiges Kopfweh ohne Pulsverlangsamung.

25. August. Rechtsseitige Lähmung.

Bis zur Entlassung am 4. Januar 1894 nur geringe Besserung.

Fall 31. Carl B., 53 Jahre alt (Haemorrhagia cerebri). Beobachtet 10.—11. November 1891. Seit längerer Zeit Anfälle von Bewusstlosigkeit. Am 10. November plötzlich besinnungslos umgefallen.

Status: Tiefes Coma. Spastische Lähmung rechts, Gesicht nach links gewendet. Zweimal klonisch-tonische Zuckungen von kurzer Dauer links. Venaesectio (500 Ccm. Blut) ohne Erfolg.

10. November Lumbalpunction im 4. I. A. R., vgl. Tabelle I. Fluidum sanguinolent. Nachts Exitus letalis.

Section: Sulci sinistri verstrichen. Balken stark vorgewölbt. Enormer hämorrhagischer Herd des linken Ventrikels, der linken Hemisphäre mit Durchbruch ins Vorder- und Unterhorn. Starke Compression des linken Seitenventrikels. Blutiger Inhalt in dem erweiterten rechten Ventrikel und im 4. Ventrikel (50 Ccm.)

Fall 32. Ida Sch., 35 Jahre alt (Schrumpfniere [Urämie] Lues III). Klinisch beobachtet 16—21. October 1894. Seit 7 Jahren mehrfach Schwächezustände, Kopfschmerzen, Erbrechen. Seit 6 Tagen mehrfach Krampfanfälle mit Besinnungslosigkeit, Erbrechen.

Status: Häufige Krämpfe des ganzen Körpers. Albuminurie. Zeichen von Lues III.

20. October Lumbalpunction im 2. I. A. R., vgl. Tabelle 1 u. 2.

Nach Entfernung der Canüle wird das Lanzenmesser 5 Cm. tief eingesenkt, worauf sich noch je ein Tropfen Blut und Serum entleert. In der Nacht Exitus letalis.

Section: Amyloide Schrumpfniere. Hyperämie und Oedem des Gehirns. Geringe Pachymeningitis über der Convexität. Ventricul. I, II, III eng, IV weit. Geringe Flüssigkeitsmenge.

Fall 33. Dorothea Sch., 27 Jahre alt (Encephalomalacia syphilitica). Klinische Beobachtung 14.—26. Januar 1895. Mai 1894 Ulcus durum. Behandelt. 10. Januar 1895 erkrankt unter dem Bilde einer Psychose. Am 11. Januar bereits Lähmung der rechten Körperhälfte.

Status: Decubitus auf der rechten Glutäalgegend. Schlaffe Lähmung rechts. Tiefe Benommenheit. — Retinales Oedem. Starke Venenschlängelung. Papille nicht verwaschen. — Psoriasis syphilitica.

15. Januar Lumbalpunction, vgl. Tabelle I.

26. Januar. Tod in tiefem Coma.

Section: Ausgedehnte Erweichung in beiden Hemisphären. Umschriebenes Oedem der Arachnoidea, umschriebene Pachymeningitis haemorrhagica. Ventrikel eng, ohne Fluidum.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Besprechung der Krankheitsfälle.

In Anbetracht der Kleinheit des operativen Eingriffs, der an 33 Patienten (+10 von Prof. Quincke veröffentlichten Lumbalpunctionen Literaturverzeichniss Nr. 3) erprobten Ungefährlichkeit des Einstichs in den Spinalkanal der Lendenwirbelsäule, sowie in Beachtung der sehr geringen Schmerzhaftigkeit des Einsenkens der Canüle wie der Lancette ist es unnöthig, zu spärlich mit der Lumbalpunction zu verfahren, um so weniger, da man in den seltensten Fällen der Narkose bedarf. Der Eingriff ist nicht schlimmer als der bei der Punction der Pleura oder der Peritonealhöhle. Er kann unbedenklich von jedem praktischen Arzte vorgenommen werden, vorausgesetzt, dass, wie bei jenen Operationen, auch hier die technische Fertigkeit vorhanden ist. Orientirung über die Lage und Zugängigkeit der Interarcualräume wird bei normalen Verhältnissen dieser selten einen Misserfolg des Einstichs zulassen.

Es wurde bei unseren 33 Fällen in therapeutischer wie diagnostischer Absicht punctirt.

Bei der Meningitis serosa acuta benigna wurde in Fall 1, 2, 4, 7 punctirt zur Herabsetzung des Druckes, beziehungsweise zur Herstellung normaler Flüssigkeitsmenge und normal reichlicher Transsudation in die Meningealräume. Bei Fall 1, dem Hydrocephalus eines 8 Wochen alten Kindes, hoffte man mit Rücksicht auf das kurze Bestehen desselben eine Besserung, aber ohne Erfolg. Welche Momente hier mitgespielt haben für die dauernde und schnelle Wiederansammlung, wurde durch die Punction nicht sicher eruirt. Der hohe Eiweissgehalt von 2,5 pro Mille lässt eine Entzündung der Hirnhäute annehmen.

In Fall 2 und 4 war die Punction indicirt durch momentane Lebensgefahr infolge Drucksteigerung. In Fall 2 war die Wirkung eclatant auf das Sensorium, weniger auf den Puls. Die Druckhöhe bei der Lumbalpunction war relativ nicht hoch. Es handelte sich wohl um eine peracute Transsudation, der ein allmähliches Sichgewöhnen oder Beschaffung günstiger Abflussverhältnisse nicht schnell genug folgen konnte, die so die schweren Druckerscheinungen bedingte. Eine zweite Punction wurde nicht nothwendig wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen. — In Fall 4 besserte sich lediglich die Facialisparese. Die Punction war von diagnostischer Bedeutung, weil sie in der That zeigte (bei dem schnellen Auftreten der Erscheinungen nach der Infection allerdings zu erwarten), dass nicht syphilitische Schwielenbildung das schwere Krankheitsbild bedingte, sondern eine Meningitis sero (-fibrinosa) luetica. Fall 7 zeigte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Wirkung der Entfernung von Flüssigkeit in dem sehr schnellen Schwund der Kopfschmerzen, dem Gefühl der Erleichterung im Kopf, dem Ansteigen der Pulsfrequenz. Der geringe Eiweissgehalt, der zur Geringfügigkeit der Erscheinungen im Widerspruch stehende hohe Druck lassen daran denken, dass eine Meningitis serosa chronica mit geringer Exacerbation vorlag. — Fall 3 wurde lediglich in diagnostischer Hinsicht nach Ablauf der Druckerscheinungen punctirt. Die Punction ergab noch nachträglich als Bestätigung der Annahme einer Entzündung der Meningen hohen Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei vermuthlich normaler Druckhöhe. — In Fall 5 war die Frage, ob die Hirnerscheinungen lediglich bedingt waren durch die Urämie (von Anfang an zweifelhaft) oder abhingen von einer Meningitis. Der Schwund der Kopfschmerzen, der hohe Druck im Cerebrospinalkanal, die dauernde Vermehrung der Pulsfrequenz nach Entlastung durch die Punction sicherten die Annahme, dass die Hirnerscheinungen, wenn nicht vollständig, so doch jedenfalls zum grössten Theil von der Meningitis abhingen. Die Punction hatte hier diagnostischen und therapeutischen Werth.

Keine Erfolge hatte die Punction bei den 6 Fällen von Meningitis tuberculosa. Im Befinden der Patienten trat durchaus keine Aenderung ein, trotzdem eine sehr starke Verminderung des Drucks durch Ablassen von Flüssigkeit herbeigeführt wurde, in einem Falle sogar bis zum Negativwerden des Drucks. Der Grund dafür, dass in Fall 12 kein Abfluss erfolgte, trotzdem bei der Obduction 70 Ccm. Flüssigkeit sich aus den Ventrikeln entleerte, sondern nur ein Tropfen Flüssigkeit in der Canüle sich zeigte, dürfte nicht zu suchen sein in 0 Druck, sondern in einer der Behinderungsursachen für den Abfluss.

Bei der Meningitis serosa chronica und dem Hydrocephalus wurde dauernder Erfolg nicht erreicht. In Fall 14 bestand offenbar chronischer Hydrocephalus mit zeitweisen Exacerbationen der Transsudation. Ein dauernder Einfluss der Punction war nicht zu bemerken, nur vorübergehender Erfolg, die Druckhöhe bei der dritten Punction war sogar bedeutender als bei den vorhergehenden. Bei der vierten Punction war die Druckhöhe trotz Druckerscheinungen niedriger als jedesmal vorher. Ob hier nachhaltige Wirkung der Lancettirung vorlag? — Der Fall zeigt in eklatanter Weise, welch enormen Druck bei langsam erfolgender Transsudation das Cerebrum zu ertragen vermag, ohne momentane Lebensgefahr im Gegensatz zu den bei acuter Meningitis bedrohlichen Erscheinungen mit erheblich geringerem Druck. Im Fall 16 war das vorübergehende Sistiren der Krämpfe wohl ein Resultat der Punction. Die Geringfügigkeit des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE II. Unterschiede in der

Fall	Entleerung von Ccm.	ruhiger Athmung		forcirter Athmung		Pressen	Schreien	pulsato systol. Einwir kung
		inspirat.	exspirat.	inspirat.	exspirat.			
1	0	150		—	—	—	240	—
	0	?		—	—	—	170—200	—
		250		—	—	—	300 + x	—
2	0	140—150	steigend	—	—	—	—	—
	12,5	—	—	—	—	—	—	—
3	0	60		—	—	70—80	—	—
5	0	280—310		260—290	—	—	340—320	+ einig Mm.
6	0	300		—	—	350	—	—
8	48	90		—	—	—	—	—
9	0	800		—	—	—	—	+ ? Mm
10	25	40		—	—	—	—	—
11	28	150		—	—	—	—	—
14	0	270—290		310		—	—	+ 3 Mm
	50	10		—	—	—	—	deutlich
	0	300	330	—	—	—	—	deutlich
	37	30		15	45	—	—	—
16	0	150		—	—	—	500	—
	0	110		—	—	—	—	deutlich
17	0	350—380		270	—	—	—	—
18	0	120		—	—	—	350	—
	18	—	—	—	—	—	350	—
20	28	230		—	—	—	—	deutlich
21	0	340—400		300	—	—	—	deutlich
	19,5	80		—	—	—	—	120
	0	205		—	—	215	—	—
	12	120 ?		—	—	—	500	—
22	0	120—160		—	—	—	200	—
23	0	150—210		—	—	—	—	deutlich
	3	—	—	—	—	—	—	—
24	0	steigend! 80—70	sinkend!	—	—	—	—	—
	18	sinkend 20	steigend	—	—	—	—	—
27	0	steigend	sinkend	—	—	—	—	—
	27	sinkend —10	steigend	sinkend	+ 10 steigend	—	—	deutlich
28	0	220—230		250		—	—	deutlich
30	0	Um 10—20 Mm. steigend } 210—150	sinkend	—	—	—	—	212—1
32	0	170—190		—	—	—	—	+ 5— Mm.
	35	—2	0	—	—	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druckhöhe in Millimetern bei

ichtem ick auf Fonta-nelle	Lan-cettirung	veränderter Lagerung	behinder-ter Com-munication des Cere-brospinal-kanals	Punction	Bemerkungen
—	—	—	—	I.	
300	—	—	—	II.	
—	—	—	—	III.	
—	—	—	—	I.	
—	—	50—60 Kopf rückwärts 80—90 Kopf vorwärts	—	—	Schmerz und Pressen kann mitgewirkt haben.
—	—	—	—	I.	Respiratorische Schwankungen.
—	—	—	—	I.	Nach Entleerung von 34 Ccm. pulsatorische Schwankungen sehr gering.
—	270	—	—	II.	Respiratorische Schwankungen.
—	20	—	—	I.	
—	Druck sinkt, steigt aber wieder an.	—	—	I.	
—	—	—	—	I.	Respiratorische Schwankungen.
—	90	—	—	I.	Kleine respiratorische Schwankungen.
—	—	—	—	I.	Respiratorische Schwankungen bis 60 Mm.
—	—	—	—	II.	Respiratorische Schwankungen.
—	—	—	—	III.	
—	—	—	—	IV.	
—	—	—	—	I.	
—	—	—	—	II.	
—	—	—	—	I.	
—	—	—	—	I.	
—	—	—	—	I.	
—	160—105	—	—	III.	Respiratorische Schwankungen.
—	—	—	—	I.	Nach Entleerung von 19,5 Ccm. Druck 80 Mm., steigt plötzlich auf 120 als der Puls sich auf 114 plötzlich hebt. Zugleich Kopfschmerzen acut einsetzend.
—	—	—	—	I.	
—	—	—	—	II.	
—	—	—	—	II.	
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	
—	—	—	100	—	
—	—	—	—	II.	
—	—	—	—	II.	
—	—	—	—	I.	
—	—	—	—	—	
—	—	—	—	I.	
—	—	—	—	I.	
—	—	—	—	I.	Respiratorische Schwankungen.
—	—	—	—	—	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE III. Durchschnittliche Druckhöhenwerthe in Millimetern bei

	Im Anfang der Punction	Druck höchster	Druck niedrigster	Am Ende der Punction	Druck höchster	Druck niedrigster	Nach Abfluss von durchschnittlich	Ausgenommen Fall
einfach entzündlichen Krankheitsfällen	251	500	140	94	150	50	23 Ccm.	3
tubercul. Krankheitsfällen .	384	800	250	23	60	—20	39 "	—
Meningit. serosa chron. und Hydrocephalus	255	720	80	55	120	0	27 "	—
Hirntumoren	201	600 + x	40	53	170	—11	26 "	—
anderen Fällen	177	226	160	23	100	—2	22 "	—

TABELLE IV. Untersuchung der Flüssigkeit.

	Grösste entleerte Menge	Geringste Menge	Durchschnittlich: Eiweissgehalt nach Esbach in pro mille	Spec. Gew. mit Aräopyknometer nach Fiok	Aussehen: serös wasserklar	serös gelblich	serös flockig oder getrübt	sanguinolent
Einfach entzündliche Krankheitsfälle	63 Ccm.	6 Ccm.	1,84	1009,36	3	1	2	3
Tuberculöse Krankheitsfälle	48 "	ein Tropfen	2,0	1007,75	—	—	2	
Meningit. serosa chron. und Hydrocephalus	54 "	3 Ccm.	0,95	1009,15	7	—	—	—
Hirntumoren	42 "	3 "	2,17	1008,0	3	—	—	—
Andere Fälle	35 "	15 "	0,84	1007,0	3	—	—	1

Eingriffs zeigt sich daran, dass das Kind bei der zweiten Punction aus seinem Schlaf nicht erwachte.

Bei den sechs Fällen von Hirntumoren trat nur in Fall 25 geringe Besserung durch die Punction ein, in allen andern Fällen blieb sie ohne Wirkung. — Das geringe Fliessen bei der Punction des Falles 23 trotz hohen Drucks in cerebro war vielleicht Folge der Verlegung des Cerebrospinalkanals durch den Abscess. Charakteristisch für chronische Transsudation war in Fall 26 wieder die enorme Druckhöhe mit relativ geringen bedrohlichen Erscheinungen. Der hohe Eiweissgehalt dürfte mit auf die acuten Exacerbationen zu schieben sein, die ohne Frage seit einiger Zeit bestanden und in relativ kurzen Zwischenräumen einander folgten. Auffallend war bei Fall 28 die innerhalb acht Wochen unter permanenten Kopfschmerzen eingetretene Drucksteigerung um 140—150 Mm, Abnahme des Eiweissgehaltes von 6 auf 3,5 pro Mille.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In diagnostischer Absicht vorwiegend wurde punctirt bei einer Myelitis acuta, einer Pachymeningitis haemorrhagica, einer Haemorrhagia cerebri, einer Urämie und einer Encephalomalacia luetica. Bemerkenswerth war bei Fall 31 (Hirnhämorrhagie) die blutige Beschaffenheit des Fluidums, die von dem Durchbruch in die Hirnventrikel herrührte.

Erscheinungen bei der Punction.

1. Druckhöhe.

Wie die Betrachtung der Tabellen I, II, III zeigt, sind die Druckhöhen bei den einzelnen Krankheitsgruppen verschieden. Aber auch für die einzelnen Fälle in denselben herrschen grosse Schwankungen gegenüber den anderen Fällen. Die höchsten Druckwerthe liegen bei den tuberculösen Erkrankungen entsprechend der Schwere der lebensgefährlichen Erscheinungen. Daran schliessen sich die Werthe für den chronischen Hydrocephalus an; hier aber bewirkten sie durch ihre langsame Entstehung nicht mehr acute Zerstörung, sondern langsames Zugrunderichten des Cerebrum unter Verschonung vor Allem des Circulations- und Respirationscentrums.

Von sehr verschiedener Druckhöhe ist der Druck bei den Hirntumoren. Die Raumbeschränkung in der Schädelhöhle ist eben in manchen Fällen durch den Tumor selbst, in anderen durch den consecutiven Hydrocephalus bedingt; bei der ersteren Gruppe braucht der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit nicht gesteigert zu sein, weil die Drucksymptome von directer Compression der Hirnsubstanz abhängen.

Auch in den Fällen der übrigen Gruppen sind die Druckhöhen sehr verschieden, weil die Drucksymptome nicht so sehr von der absoluten Druckhöhe als von der Schnelligkeit der Drucksteigerung abhängen. Daher zeigen die Fälle der Meningitis simplex niedrigere Zahlen als manche Fälle der im Allgemeinen langsamer verlaufenden tuberculösen Meningitis.

Auch bei demselben Fall und derselben Punction zeigt die Druckhöhe grössere oder geringere Schwankungen, wie die Tabellen zeigen. Exspiratorischer Anstieg, inspiratorisches Abfallen der Druckhöhe ist die normale Erscheinung. Um so auffallender ist das inspiratorische Steigen bei Fall 24, 27, 30, bei diesem um 10—20 Mm. Bei Fall 24 stellte sich nach Entleerung von 18 Ccm. das normale Verhalten wieder ein. Eine Erklärung für diese Abweichung, der übrigens ein Beobachtungsfehler nicht zu Grunde liegt, vermag ich nicht zu geben.

Von geringerem Umfange sind die pulsatorischen Schwankungen. Fast in allen Fällen waren sie deutlich mit der Herzsystole synchron;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei einzelnen waren sie nicht sichtbar, bei vielen betrugen sie einige Millimeter. Charakteristisch für die Einwirkung der Herzthätigkeit ist Fall 21. Von Anfang an waren deutliche pulsatorische Schwankungen sichtbar. Nach Entleerung von 19,5 Cerebrospinalflüssigkeit betrug der Druck noch 80 Mm. Plötzlich hob sich die Pulsfrequenz auf 114, ebenso plötzlich stieg die Flüssigkeitssäule auf 120 Mm., d. h. um 40 Mm. Zugleich setzten acut Kopfschmerzen ein. In Fall 32 waren pulsatorische Schwankungen von 5—10 Mm. vorhanden.

Als Beweis durch Zahlen für die Communication der Flüssigkeit im Cerebrospinalraum kann Fall 1 dienen. Leichter Druck auf die Fontanelle des Kindes erhöhte den Druck um 100—130 Mm.

Nicht ganz ohne Bedeutung scheint verschiedene Lagerung des Kopfes zu sein (Fall 2). In unserem Falle ist indessen Mitwirkung von Schmerz und Pressen nicht ganz ausgeschlossen. Bei stark rückwärts gebeugtem Kopf betrug die Druckhöhe 50—60 Mm., bei vorwärts gebeugtem Kopf 80—90 Mm. Ursache kann sein eine locale Verengerung mit schlechterem Abfluss bei Nackenbeugung.

Die Wirkung der Lancettirung zeigt sich an Fall 6, 8, 9, 11, 20 deutlich. Die Canüle blieb während derselben im Spinalkanal stecken, um den Erfolg zu prüfen. Die Kuppe der Flüssigkeitssäule im Glasrohr sank 30 — 70 — 125 Mm. nach dem Einsenken der Lancette. An der Einstichstelle unter dem Collodiumverbande auftretendes Oedem der Weichtheile deutete auf länger dauernden Abfluss hin. In mehreren Fällen war bei der Obduction in der Dura der durch die Lancettirung verursachte 2—3 Mm. lange Schlitz sichtbar.

Zu Täuschungen in der Beurtheilung des bestehenden Drucks im Cerebrospinalkanal können Behinderungen der freien Communication veranlassen. In diesen Fällen kann man aus der trotz Druckerhöhung spärlich abfliessenden Menge eine Behinderung annehmen oder man muss die Unrichtigkeit der Zahlen aus den bisherigen Symptomen folgern.

2. Entleerte Menge.

Einen Ueberblick über die entleerte Flüssigkeit giebt Tabelle 1 und 4. Grosse Mengen wurden nicht entnommen und dadurch wurde zum Theil die ausgiebigere Untersuchung gehindert. Die Zahlen schwankten von 3 bis 63 Ccm. In manchen Fällen wurde die Punction abgebrochen, weil etwa normale Druckhöhe im Cerebrospinalkanal durch die Punction geschaffen war und die Entleerung nur noch sehr langsam erfolgte. Auffallend schnell sank die Druckhöhe beim chronischen Hydrocephalus der Kinder etwa zur Norm ab. Deshalb

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurden relativ geringe Mengen entleert. Der hohe Anfangsdruck, die schnelle Abnahme, erklären sich vielleicht am ungezwungensten so, dass die Haut und Fontanellen nur wenig gespannt waren, sich nach und nach der langsam wachsenden Flüssigkeitsmenge im Schädelinneren angepasst hatten.

3. Beschaffenheit des Fluidums.

Bei allen Fällen zeigte die entleerte Flüssigkeit sehr ähnliches Aussehen. Sie war durchweg serös, in einigen Fällen leicht blutig, zum Theil wohl durch Eröffnung eines kleinen Gefässes, in Fall 31 aber sicher dadurch, dass Blut in den Ventrikel gedrungen war. In einigen Fällen bestand leichte Trübung. Selten wurden Elemente in der Flüssigkeit gefunden. Färbung auf Bacillen, namentlich Tuberkelbacillen, unterblieb oder fiel negativ aus.

Der Eiweissgehalt stellte sich am höchsten bei den tuberculösen Krankheitsfällen und einigen als Hirntumoren diagnosticirten Fällen, die aber nicht zur Section kamen. Es muss daher unentschieden bleiben, ob venöse Stauung oder begleitende Meningitis die Ursache des hohen Eiweissgehaltes waren.

Der geringe Eiweissgehalt bei der Meningitis serosa chronica und dem Hydrocephalus im Gegensatz zu dem hohen Gehalt bei der Meningitis serosa acuta benigna und der Meningitis tuberculosa lässt als wahrscheinlich erscheinen, dass der Eiweissgehalt desto höher ist, je acuter die Entzündung.

Das specifische Gewicht steht zur Menge des Eiweisses nicht in directer Beziehung, wie ein Blick auf Tabelle I ergiebt. Es müssen also in der Meningealflüssigkeit noch andere Factoren als das Eiweiss die Schwere beeinflussen. Leider reicht meistentheils die Flüssigkeitsmenge nicht mehr zur weiteren Untersuchung, da bei der Bestimmung der Eiweissmenge bereits zu viel verwendet wird.

4. Symptome während der Punction.

Ausgeführt wurde die Punction bei den 33 Fällen 47 Mal mit Erfolg. Mehrere Male erhielt man erst Fluidum nach verschiedenen vergeblichen Einstichen. Selten gerieth man, wohl wegen ungünstiger Raumverhältnisse, auf Knochen. Die Behinderungsgründe für den Abfluss sind in jedem einzelnen Falle nicht zu eruiren. Sie können liegen in partieller Sklerose des Subarachnoidealgewebes oder Verschluss des Aquaeductus Sylvii oder in Verlegung der Canülenöffnung durch Blut, Fibringerinnsel, Bindegewebsstränge, Nervenwurzeln.

Behinderungsgrund für den Einstich kann sein Enge der Inter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

arcualräume oder Vorspringen der Crista an der Wurzel des Processus spinosus.

In Fall 14 traten bei der fünften Punction, wie schon bei der dritten Punction bei der Lancettirung, starke Reizerscheinungen (schmerzhaftes Strecken) des rechten Beines auf, wahrscheinlich durch Berührung einer Nervenwurzel mit dem Instrument oder durch Einklemmung zwischen Instrument und Wirbel. Dauernde Folgen blieben aus. — In einigen Fällen zeigten sich gegen Ende der Punction Kopfschmerzen, die Unterbrechung der Punction erforderten. Sie schwanden bald.

Indessen sind diese Fälle verschwindend wenig zu denen, die durchaus keine Schädigung im Gefolge hatten. Betrachten wir jene Fälle, wo eine plötzliche und bis zu einigen Tagen andauernde Entleerung des Hydrocephalus durch Selbsthülfe des Organismus oder durch einen Unglücksfall nicht nur ohne Schädigung, sondern sogar mit Heilung einherging, so wird man die volle Verantwortung der ausgiebigsten und permanenten Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit übernehmen können. Auch die Schnelligkeit der Entleerung hat darnach wohl keine grosse Bedeutung.

Diagnostischer Werth.

Während in anderen serösen Höhlen das positive Ergebniss einer Punction schon zeigt, dass ein pathologischer Zustand besteht, tropft auch bei Punction der normalen Spinalhöhle Flüssigkeit aus der Canüle; ein pathologischer Zustand kann erst erschlossen werden, wenn diese Flüssigkeit von abweichender Beschaffenheit ist, oder unter abnorm hohem Druck steht. Eine Druckbestimmung ist daher, nach den auf der Kieler Klinik herrschenden Grundsätzen, stets und nothwendiger Weise mit der Lumbalpunction zu verbinden; auffälliger Weise ist von anderen Seiten auf die Druckbestimmungen bisher wenig Werth gelegt worden.

Die semiotische Bedeutung der Druckbestimmung muss natürlich ausgehen von dem normalen Druckwerthe. Einen Anhaltspunkt für die Grösse des physiologischen Druckes wird man nun allein gewinnen können aus solchen Fällen, in denen durch das Ergebniss der Punction und den weiteren Krankeitsverlauf die anfängliche Vermuthung eines pathologischen Zustandes sich als irrig erweist.

Nach solchen nur spärlichen Beobachtungen nehmen wir 40 bis 60 Mm. als normalen Druck im Lumbaltheil bei horizontaler Seitenlage an, doch dürfte diese Zahl bei verschiedenen Individuen und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unter verschiedenen Verhältnissen variiren. 150 Mm. bedeuten sicherlich in vielen Fällen schon eine pathologische Drucksteigerung.

Wie weit die Druckhöhe für die Natur der Krankheit etwa Anhaltspunkte geben wird, können erst zahlreichere Beobachtungen lehren. Bis jetzt können wir nur sagen, dass die Höhe des Druckes, wenigstens für die verschiedenen Krankheiten, den functionellen Drucksymptomen nicht genau parallel geht; dagegen sind die Druckzahlen bei wiederholten Punctionen desselben Falles vergleichbar. Auch scheinen unsere Zahlen schon zu ergeben, dass mässige Drucksteigerung mit schweren Druckerscheinungen auf eine acute, stark erhöhter Druck mit geringen Drucksymptomen auf chronische Erkrankung schliessen lässt; — in letzterem Falle hat eben schon eine allmähliche Anpassung des Centralorgans stattgefunden.

Grosse Flüssigkeitsergüsse müssen bei normaler Capacität natürlich höhere Druckwerthe geben; da aber in vielen chronischen Fällen dauernde Erweiterung und Dehnung der Hirnventrikel eintritt, finden wir oft bei grossen Wasserköpfen normale oder fast normale Druckzahlen.

Von Bedeutung ist der Eiweissgehalt der Flüssigkeit, der, normal 0,5 bis höchstens 1 pro Mille betragend, in den Fällen acuter Transsudation (auch bei vollkommen klarer Flüssigkeit) über 1, auf 2 und mehr pro Mille steigen kann.

Hohen Eiweissgehalt über 3 pro Mille beobachtete Quincke in einem Falle von Stauungshydrocephalus mit Compression der Vena Galeni, auch die als Tumor aufgeführten Fälle 26 und 28 der Tabelle zeigen so hohen Eiweissgehalt, doch fehlt ihnen die Controle der Section.

Auf ihre reducirenden Eigenschaften wurde die Flüssigkeit aus Mangel an Material nicht regelmässig untersucht, so dass wir aus dem Ergebniss bestimmte Schlüsse zu ziehen nicht in der Lage sind.

Von einer gewissen Bedeutung ist die Menge der entleerten Flüssigkeit, sie ist im Allgemeinen um so grösser, je höher der Druck, und scheint auch bei gleichem Druck grösser bei weiten, als bei engen Ventrikeln zu sein.

Gewöhnlich ist die Cerebrospinalflüssigkeit klar auch bei acuter und chronischer seröser Meningitis; bei acuten Entzündungsprocessen enthält sie etwas mehr zellige Elemente, welche man oft erst am nächsten Tage in Form eines sehr zarten Bodensatzes oder Gerinnsels erkennt; bei grösserer Menge von Zellen sieht die Flüssigkeit schon beim Ausfliessen trübe aus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eigentlich eitrige Flüssigkeit zu entleeren, hatten wir nie Gelegenheit. Mikroorganismen fanden sich in den wenigen darauf untersuchten Fällen nicht.

Auf Tuberkelbacillen ist in unseren Fällen nicht untersucht worden, doch scheinen sie nach den Beobachtungen von Lichtheim und Fürbringer häufig nachweisbar und in manchen Fällen von diagnostischer Bedeutung zu sein.

Blut aus verletzten Venen des Stichkanals oder des Wirbelkanals ist der Cerebrospinalflüssigkeit nur manchmal, und dann stets nur in den ersten ausfliessenden Cubikcentimetern, so lange beigemischt, bis es aus Schlauch und Canüle ausgeschwemmt wurde; anhaltende blutige Beimengung zeigte in Fall 31 (wie in einem früheren Fall von Quincke) Bluterguss in eine Hirnhöhle an.

Wenn auch normal die spinalen Subarachnoidalräume frei mit den cerebralen und mit den Hirnventrikeln communiciren, so ist dies doch nicht unter allen pathologischen Verhältnissen so, es wird daher sicher Fälle geben, in welchen der am Lendenmark gemessene Druck kein Maass für den intercraniellen Druck abgiebt und wo die bei der Lumbalpunction entleerte Flüssigkeit nicht die Beimengungen erkennen lässt (Blut, Leukocyten, Mikroorganismen), welche an irgend einer Stelle der Schädelhöhle dieser Flüssigkeit beigemischt sind. Gewissen Einschränkungen wird daher der Werth der diagnostischen Lumbalpunction immer unterliegen, gerade so, wie der Werth der pleuralen Probepunction bei mehrfach abgesackten Exsudaten dieser Höhle.

Therapeutischer Werth.

Die therapeutische Wirkung der Lumbalpunction beruht in der Entlastung der Cerebrospinalhöhle von dem Druck, den die krankhaft angehäufte Flüssigkeit auf Gehirn und Rückenmark ausübt, sei es, dass dieser Druck durch Anämisirung der wichtigsten nervösen Centra direct das Leben gefährdet, sei es, dass er einzelne krankhafte Symptome, wie Kopfschmerz oder Benommenheit des Sensoriums, erzeugt.

Ob die Entlastung dauernden Erfolg hat oder nur vorübergehend palliativ wirkt, wird von der Natur des Krankheitsprocesses abhängen, wie bei anderen serösen Höhlen.

Die Pleurahöhle und die Bauchhöhle bieten in dieser Beziehung nicht gleiche Verhältnisse: während das häufige Vorkommen reiner Entzündungen in ersterer es oft ermöglicht, dass nach ausgeführter Punction eine vollständige Heilung eintritt, verdanken die Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle meist complicirteren Processen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihre Entstehung, so dass der Punction des Ascites nach vorübergehender Besserung der Beschwerden gewöhnlich doch ein Weiterschreiten der Krankheit mit Wiederansammlung der Flüssigkeit folgt.

Bei der Enge und Configuration der Cerebrospinalhöhle und bei der Empfindlichkeit des in ihr gelegenen Organs kann man von vornherein nur in einer Minderzahl von krankhaften Flüssigkeitsansammlungen Erfolg von der Punction erwarten. Aber in geeigneten Fällen zeigt sich solcher Erfolg unzweifelhaft.

In den Fällen 2 und 5 (acute seröse Meningitis) schloss sich die Besserung der Symptome so unmittelbar an die Punction an, dass an einem Zusammenhang nicht gezweifelt werden kann, ebenso verschwanden in dem allerdings milder auftretenden Fall 7 Schmerz und Druckgefühl im Kopfe nach der Punction vollständig und für die Dauer, wurde in Fall 3 der Rest der Kopfschmerzen definitiv beseitigt und ging in Fall 4 die Facialisparese zurück.

Wenn von keinem dieser Fälle mit Sicherheit behauptet werden kann, dass die Punction lebensrettend gewirkt habe, so wird diese Behauptung auch in sehr vielen Fällen von Pleuritis nicht aufgestellt werden können, in welchen wir doch der Punction einen therapeutischen Nutzen zuschreiben.

Gerade für die acuten Fälle ist die Nützlichkeit der Verminderung hohen Druckes verständlich, nicht nur wegen Abwendung der Lebensgefahr, sondern auch, nach Analogie der Pleurahöhle, dadurch, dass comprimirte Blut- und Lymphbahnen für die Resorption des noch übrigen Exsudats wieder frei werden.

Dieser letztere Umstand dürfte besonders für manche eitrige und serös-eitrige Ergüsse in Betracht kommen, in denen die bei der Punction entleerte zellenreichere Flüssigkeit durch eine mehr seröse ersetzt wird.

Bei der tuberculösen Meningitis haben wir dauernde Erfolge nicht zu verzeichnen, aber gerade bei ihr scheint die Höhe des Druckes besonders gefahrdrohend und ist die stets als möglich angesehene Heilung durch den von Freyhan beschriebenen Fall erwiesen. Dass die Lumbalpunction an dieser Heilung wirklich gar keinen Antheil gehabt habe, möchte ich übrigens — abweichend von Freyhan — nach der Schilderung des Krankheitsverlaufs nicht einmal annehmen.

In chronischen Fällen seröser Exsudation wird bei acuten Exacerbationen, wie in Fall 14, wenigstens vorübergehende Erleichterung der Beschwerden erzielt.

Wie schon früher Quincke, wie dann Heubner und A. Fraenkel haben wir also mit der Lumbalpunction doch ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schiedene therapeutische Erfolge erzielt, dieselben werden sich unzweifelhaft mehren, wenn häufiger und frühzeitiger, gerade in acuten Fällen der verschiedenen Formen von Meningitis punctirt werden wird.

Technik.

Zur Ausführung der Lumbalpunction werden Canülen verwendet von 3—7,5 Cm. Länge und dementsprechend verschiedener Dicke (0,6—1,2 Mm.). Am besten sind die Canülen mit dünner Wandung und dadurch grösserem Lumen. Denn die Festigkeit wird gegeben durch den in das Lumen hineinpassenden Stahlmandrin, der bis zur Canülenspitze reicht und in der Canüle ruhend mit ihr zugleich geschliffen wird. Zu jeder einzelnen Canüle gehört ein genau schliessender Conus; um Vertauschung zu vermeiden, führt er mit seiner Canüle dieselbe eingeschlagene Nummer. — Zur Ausführung der Schlitzung wird eine Lanzennadel benutzt, vom Griff ab 7—8 Cm. lang, mit 4 Mm. breiter Spitze. — Die Instrumente werden bis zur Benutzung steril in sterilisirten Reagensgläsern, Schläuche und Glasrohre in einem Glashafen aufbewahrt. Zwei graduirte Standgläser, ein Meterstab vervollständigen das Instrumentarium. Zur Bestimmung des Eiweissgehaltes wird das Albuminimeter nach Esbach, des specifischen Gewichts das Aräopyknometer nach Fick oder die Mohr'sche Senkwaage verwendet.

Zur Operation legt man das Instrumentarium in Borlösung. Den Kranken lagert man mit an den Leib gezogenen Beinen und dorsalwärts gekrümmtem Rücken mit kaum erhöhtem Kopfe auf die linke Seite, reinigt energisch in weiter Umgebung das Punctionsgebiet mit Seife, Alkohol, Aether, Sublimat. — Narkose ist selbst bei freiem Sensorium meist zu entbehren.

Die äussere Einstichstelle in die Haut wählt man etwa 5—10 Mm. seitlich von der Mediana, bei Erwachsenen in der Höhe des unteren Drittels oder unteren Randes des Dornfortsatzes, bei Kindern in der Mitte zwischen zwei Dornfortsätzen, weil diese bei letzteren horizontal stehen, bei Erwachsenen aber Neigung nach unten haben. Die Punctionscanüle wird so viel geneigt eingestochen, dass die Spitze den Durasack etwa in der Mediane trifft. Bei Erwachsenen muss ausserdem die Spitze der Nadel etwas kopfwärts gerichtet werden zur Vermeidung der Berührung der etwas dachziegelförmig angeordneten Wirbelbogen; jedenfalls soll die Richtung des Stichkanals nicht fusswärts sein. Sollte man den Interarcualraum nicht sogleich treffen, so ist es nicht immer nöthig, von Neuem einzustechen. Man ändert

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Tiefe die Richtung der Nadel durch Hebelbewegung am Canülenkopf.

Die Tiefe, bis zu der man eindringt, beträgt bei Kindern 2 bis 2,5 Cm., bei Erwachsenen 4,5—7,5 Cm., variirt nach Mächtigkeit der Musculatur und des Fettpolsters.

Nachdem man den Durasack durchbohrt zu haben glaubt, zieht man langsam den Mandrin zurück, setzt sogleich mit dem Erscheinen des ersten Tropfens den am Gummischlauch befestigten Conus in die Canüle und misst nach Einstellung des Druckes dessen Höhe, die oft grössere respiratorische und kleinere pulsatorische Schwankungen zeigt.

Man lässt die Flüssigkeit abtropfen und misst von Zeit zu Zeit die Druckhöhe, die in verschiedenem Verhältniss zum Maass der Entleerung sinkt und nach Unterbrechung des Abflusses meistentheils wieder etwas steigt.

Bei jeder Aeusserung über beginnende Kopfschmerzen, Zuckungen in den Beinen, Uebelkeit, Schwindelgefühl wird man natürlich sofort die Punction unterbrechen zur Vermeidung grösserer Störungen der Function von Gehirn und Rückenmark.

Will man länger dauernde Entleerung des Cerebrospinalkanals bewirken, so senkt man in derselben Weise, wie die Canüle, die Lancette ein und macht eine leichte Hebelbewegung, am besten bei noch liegender Canüle, um die Schlitzung und die Wirkung auch am Stand der Flüssigkeitssäule ermessen zu können. Für einige Zeit dauernden Abfluss spricht die mehrere Tage dauernde ödematöse Weichtheilschwellung an der Lancettirungsstelle. Eine Verlegung des Stichkanals scheint ziemlich leicht (durch Ausstülpung der Arachnoidea, durch Gerinnsel) zu erfolgen.

Nach der Entfernung der Canüle und der Lancette verschliesst man die Stichöffnungen mit Watte und Collodium. Eventuell vorhandene geringe Blutung steht alsbald durch Compression mit einem Wattebausch. Nach der Punction lässt man den Kranken 24 Stunden Bettruhe halten. Nachhaltige Schädigungen durch die Punction hat unsere Klinik bisher nicht beobachtet.

Die Aspiration mit der Spritze, wie sie Fürbringer verwerthete, wurde in Kiel nicht vorgenommen. Nach den bisherigen Resultaten erreicht man durch die einfache Punction dasselbe und wird sich bei ihr erheblich seltener der Gefahr aussetzen, eine Nervenwurzel zu aspiriren oder den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit zu plötzlich herabzusetzen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zum Schluss spreche ich meinem sehr verehrten Lehrer und Chef, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. med. Quincke, für die Ueberlassung der Arbeit und seine Berathung bei Abfassung derselben meinen Dank aus.

NACHTRAG.

Nach Fertigstellung vorliegender Arbeit kam noch folgender Fall zur Punction, den ich des therapeutischen Erfolges wegen mittheile.

Albert K., 1 Jahr alt (klinischer Aufenthalt 19.—24. April 1895) erkrankte etwa am 1. April Mittags plötzlich. Während 5 Minuten Dauer plötzlich einsetzende Krämpfe, Erbrechen, Cyanose. Seitdem hatte Patient hohes Fieber, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Gliedmaassen bei Anfassen, Appetitmangel; Sensorium angeblich getrübt. Nach 1½ Wochen geringe Besserung, dann wieder Verschlimmerung. Temperaturen bis 42° Abends. — Der 5 Jahre alte Bruder war kurz vorher unter ähnlichen Symptomen erkrankt gewesen, aber ziemlich genesen. Die beiden behandelnden Aerzte stellten die Diagnose auf Meningitis cerebrospinalis epidemica, brachten den Knaben am 19. April zur Punction in die Klinik, da stets hohes Fieber, Schmerzhaftigkeit der Extremitäten bei Anfassen, grosse Unruhe, langsamer Puls, unvermittelt lautes Aufschreien fortbestand.

Abends 5 Uhr Lumbalpunction im 3. I. A. R. Temperatur unmittelbar vor der Punction 39,5. Das entleerte Fluidum war sehr stark getrübt. Schon nach einer Viertelstunde bildete sich ein Gerinnsel durch die ganze Flüssigkeitssäule, das sich alsbald zu einem wollfadendicken Strang zusammenzog. Mikroskopisch fanden sich in der auch nach der Gerinnselbildung trübe bleibenden Flüssigkeit reichliche Leukocyten, gross- und kleinzellig, mono- und polynucleär. Weder mikroskopisch, noch culturell, auch nicht auf Blutserum, Mikroben gefunden. Menge der entleerten Flüssigkeit 27 Ccm., specifisches Gewicht 1006. —

Von zwei Stunden nach der Punction an Temperatur dauernd normal. Befinden des Kindes relativ gut. Drei Tage nach der Punction beginnt gute Nahrungsaufnahme. Das Kind spielt, ist völlig ruhig. Keine Krankheitssymptome mehr vorhanden. — Der Gesundheitszustand ist bis heute dauernd gut geblieben (14. Mai 1895).

Um welche Art von Meningitis es sich in diesem Falle gehandelt hat von Anfang an, wage ich nicht zu entscheiden. Eigenthümlich war die Coincidenz der Lumbalpunction mit der anhaltenden Euphorie. Am merkwürdigsten war die Beeinflussung der Temperatur durch dieselbe. — Die Schwere der Erkrankung ergab sich aus dem reichlichen Leukocytengehalt. Es ist ja möglich, dass der Organismus auch ohne Punction die Erkrankung der Meningen bewältigt hätte, beschleunigt ist aber sicher die Heilung durch die Entleerung einer recht grossen Menge des entzündlichen Productes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

1. H. Quincke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv. 1872. Heft 2.
2. Derselbe, Ueber Hydrocephalus. Verhandlungen des X. Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden. 1891.
3. Derselbe, Die Lumbalpunction des Hydrocephalus. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 39.
4. Derselbe, Ueber Meningitis serosa. v. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 67. 1893.
5. R. Pott, Ein Beitrag zur operativen Behandlung des Hydrocephalus chronicus. Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXXI. S. 34. 1890.
6. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Krankheiten des Nervensystems. I. S. 953 f.
7. Lichtheim, Vortrag im Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 46.
8. Derselbe, Vortrag im Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr. Ebenda Nr. 47.
9. v. Ziemssen, Verhandlungen des XII. Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden. 1893. S. 197—205.
10. Berichte der med. Gesellschaft zu Leipzig. Sitzung vom 17. October 1893.
11. O. Wyss, Zur Therapie des Hydrocephalus. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1893. XXIII. 8. S. 289.
12. O. Meyer, Ueber Hydrocephalus. Inaug.-Diss. Zürich 1894.
13. Freyhan, Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. XX. Nr. 36. 1894.
14. Adolf Dennig, Zur Diagnose der Meningitis tuberculosa. Münchener med. Wochenschr. Nr. 49 u. 50. 1894.
15. Lichtheim, Zur Diagnose der Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13.
16. Heubner, Lumbalpunction nach Quincke. Vortrag in der Gesellschaft der Charité-Aerzte. Ebenda.
17. Gesellschaft der Charité-Aerzte. Sitzung vom 1. November 1894. Ebenda Nr. 14. (Discussion.)
18. P. Fürbringer, Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punction. Ebenda Nr. 13. Discussion 3. 287—289.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II.

Ueber die Beziehungen des sogenannten Maserncroups und der im Gefolge von Diphtherie auftretenden Erkrankungen des Mittelohres zum Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus.

Aus der med. Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Lichtheim zu Königsberg i. Pr.

Von

Dr. Max Podack,

Assistenzarzt an der Klinik.

(Nach einem am 5. März 1894 im Vereine für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg gehaltenen Vortrage.)

Nachdem zuerst von Klebs[41])*) und dann von Löffler[47]) ein bestimmter Bacillus als das nosogene Agens bei der primären, genuinen Rachendiphtherie entdeckt und proclamirt worden war, ging man auch sofort daran, alle die Fälle von sogenannter secundärer, infectiöser Diphtherie auf ihre Aetiologie hin zu untersuchen. Musste es doch zunächst sehr fraglich erscheinen, ob es sich auch in allen diesen Fällen, wo diese pseudomembranöse Erkrankung der oberen Luftwege erst secundär zu einer bereits bestehenden Krankheit hinzutritt, immer um die echte, durch den von Klebs[41]) und Löffler[47]) entdeckten Bacillus hervorgerufene Diphtherie handelt. Solche Combinationen mit sogenannter secundärer Diphtherie werden bekanntlich bei Scharlach, Masern und Pocken, bei Keuchhusten, Lungenentzündungen und Brustfellentzündungen, bei Typhus, Cholera und Diarrhöen, bei Tuberculose, Lues, scorbutischen Affectionen u. s. w. beobachtet (vgl. u. A. Seitz[67]), B. Fränkel[23]), Orth[59])). Am häufigsten sind die sogenannten Scharlach-, Masern- und Typhusdiphtherien. Diese sind deshalb bisher auch am häufigsten untersucht worden, ohne dass man jedoch in Betreff ihrer Aetiologie zu einem abschliessenden Resultate gekommen wäre.

Bei der sogenannten Scharlachdiphtherie sind von Löffler[47]), Babes[2]), v. Hofmann-Wellenhof[35]), Escherich[17, 18 u. 20]) [Hol-

*) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zinger[35a])], Kolisko[42]) und Paltauf, Wurtz[81]) et Bourges, Baginski[5]), Morel[56]), Martin[50]), Ritter[60a]), Jackson[35c]), Janson[35d]), Klein[41a]), Martha[49a]), Williams[79a]) und Councilman, Deycke[16]) u. A. Diphtheriebacillen gefunden worden, und zwar waren es, soweit überhaupt die Virulenz geprüft wurde, überall mit alleiniger Ausnahme der v. Hofmann-Wellenhof'schen Fälle[35]), in denen die atypische Form der Pseudodiphtheriebacillen*) gefunden wurde, mehr oder minder virulente Diphtheriebacillen.

Es muss übrigens hervorgehoben werden, dass diese Fälle von sogenannter Scharlachdiphtherie nicht verwechselt werden dürfen mit der gewöhnlichen Scharlachangina, die sehr häufig ein frappant diphtherieähnliches Aussehen darbietet und deshalb auch vielfach fälschlicher Weise als Scharlachdiphtherie bezeichnet wird. Diese Scharlachangina, für die Henoch[30]) den Namen einer Pharyngitis necroticans und Tangl[75]) den einer eigentlichen Scharlachdiphtheritis vorgeschlagen haben, hat mit der echten Diphtherie absolut nichts zu thun. Bei dieser nekrotisirenden Scharlachangina sind mit alleiniger Ausnahme von v. Hofmann-Wellenhof[35]), der bei ihr avirulente, aber im Uebrigen typische Diphtheriebacillen nachweisen konnte, immer nur Streptokokken gefunden worden.

Was nun die sogenannte Maserndiphtherie oder den sogenannten Maserncroup betrifft, so ist man hier zu ganz analogen Resultaten gekommen. Auch bei dieser Combination sind von Babes[2]), v. Hofmann-Wellenhof[35]), Roux[63]) et Yersin, Kolisko[42]) und Paltauf, Morel[56]), Martin[50]), Escherich[18, 19 u. 20]) u. A. Diphtheriebacillen gefunden worden, und zwar waren es wiederum, soweit überhaupt die Virulenz geprüft wurde, überall mit alleiniger Ausnahme der v. Hofmann-Wellenhof'schen Fälle[35]), in denen die atypische Form der Pseudodiphtheriebacillen gefunden wurde, mehr oder minder virulente Diphtheriebacillen.

Es ist nun weiterhin sehr auffallend, dass im directen Gegensatze zur Scharlachangina auch bei der einfachen Masernangina, die so gut wie nie ein diphtherieähnliches Aussehen darbietet, von einzelnen Autoren (v. Hofmann-Wellenhof[35]), Babes[4]), Roux[64]) et Yersin, Escherich[19])) Diphtheriebacillen gefunden sind. Dieselben waren freilich nur in wenigen Fällen virulent (v. Hofmann-Wellen-

*) v. Hofmann-Wellenhof hat neben den virulenten Diphtheriebacillen noch zwei Arten von avirulenten Diphtheriebacillen unterschieden. Die einen, die er selbst als Pseudodiphtheriebacillen bezeichnete, waren morphologisch und culturell von den Klebs-Löffler'schen Bacillen etwas verschieden, die anderen waren morphologisch und culturell mit diesen identisch.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hof[35]) [in einem Falle virulente, in zwei Fällen avirulente Bacillen], Babes[4]). Doch dürfte dieser Umstand nur von untergeordneter Bedeutung sein, da möglicher Weise die avirulenten resp. die sogenannten Pseudodiphtheriebacillen durch irgend welche Momente (z. B. durch die Symbiose mit Streptokokken) in die virulente Form der Diphtheriebacillen übergehen können, eine Hypothese, für die ganz besonders Roux[64]) et Yersin und neuerdings C. Fraenkel[24]) eingetreten sind.

Nach diesen Befunden sollte man annehmen dürfen, dass jeder sogenannte Maserncroup auf einer Combination der Masern mit echter Diphtherie beruht. Dieser Annahme stellt sich aber eine ziemlich grosse Schwierigkeit in den Weg. Noch in den letzten Jahren haben Baginski[5]), Booker[10]), Martin[50]), Booker[11]), Ritter[61 u. 61a]), Roth[62]) in einigen Fällen von sogenanntem Maserncroup trotz der sorgfältigsten Untersuchungen keine Diphtheriebacillen nachweisen können (vgl. auch Gerhardt[26b])). Sind nun in diesen Fällen wirklich keine Diphtheriebacillen vorhanden gewesen, oder haben die Untersuchungen nur aus irgend welchen anderen Gründen ein negatives Resultat ergeben? Wie dem auch sein mag, immerhin schien es uns angezeigt, in einschlägigen Fällen der Aetiologie dieser interessanten Krankheitsform von Neuem nachzuspüren, und zwar haben wir uns um so eher dieser Arbeit unterzogen, als die positiven Befunde von Diphtheriebacillen beim sogenannten Maserncroup noch lange keine genügende Anerkennung gefunden zu haben scheinen (vgl. u. A. Henoch[31]), A. Neumann[57]), Ritter[61]).

Im Folgenden werden wir uns erlauben, über zwei Fälle von sogenanntem Maserncroup*) zu referiren, die im Winter 1893/94 in der medicinischen Universitätsklinik zu Königsberg zur Beobachtung gekommen sind.

Fall I.

Anamnese:

M. W., ein 2jähriges Mädchen, erkrankte am 10. October 1893 mit Hitze, Unruhe, Appetitlosigkeit und einem feinen, rothen Ausschlage im Gesichte. In den nächsten Tagen wurde mit dem Schwinden des Ausschlages das Fieber intensiver und das Kind bettlägerig. Am 14. October zeigte sich ein über den ganzen Körper gleichmässig verbreiteter, aus rothen, circa erbsengrossen Flecken bestehender Ausschlag. Gleichzeitig stellten sich Röthung der Augenlider, Lichtscheu, Husten, Erbrechen, Diarrhoe und Meteorismus ein. Am 16. October machte sich mit dem Verschwinden des Ausschlages eine geringe Athemnoth bemerkbar. Am 17. October liess das Fieber sehr an Intensität nach und blieb auch seitdem immer

*) Siehe den Nachtrag.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehr gering. Am 19. October trat ein starkes Röcheln über der Brust auf, das im Laufe der nächsten Tage noch allmählich an Intensität zunahm. Am 23. October zeigte sich eine geringe Anschwellung des Gesichtes.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 25. October wurde folgender Status aufgenommen:

Patientin ist ein Mädchen von ziemlich gutem Ernährungszustande. Haut blass, sehr warm und feucht. Temperatur 38,0° C. Kein Exanthem, keine Desquamation. An der Hinterfläche der linken Ohrmuschel ein paar Excoriationen. Gesicht etwas cyanotisch und ödematös. Die Augen bieten nichts Besonderes dar. An den Rändern der Nasenöffnungen etwas eingetrocknetes Secret. An den Lippen ein paar Rhagaden. Zunge mässig feucht, stark belegt. Rachenschleimhaut von normaler Röthung. Die Tonsillen erscheinen etwas geschwellt. Starker Foetor ex ore. Starke Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Starke in- und exspiratorische Dyspnoe. Starke inspiratorische Einziehungen der Intercostalräume und des unteren Sternalendes. Circa 50 Respirationen pro Minute. Ueber den Lungen, abgesehen von spärlichen feuchten und trockenen Rasselgeräuschen, nichts Besonderes. Ebensowenig am Herzen. Circa 150 Pulse pro Minute. Das Abdomen bietet normale Verhältnisse. Die Leber überragt in der Mammillarlinie circa fingerbreit den Rippensaum. Schleimhaut der Vulva etwas geröthet. Am Mons veneris ein paar Pustelchen. Stuhl diarrhoisch. (Der Urin ist nicht untersucht worden.)

Weiterer Krankheitsverlauf:

Von einer Tracheotomie wurde zunächst Abstand genommen, weil die Stenosenerscheinungen noch nicht hochgradig genug erschienen. Auch kam es späterhin nicht mehr zur Tracheotomie. Da trotz einer allmählichen, aber deutlichen Abnahme der Stenosenerscheinungen die Dyspnoe immer stärker wurde und über der rechten Lunge hinten unten eine ganz geringe Dämpfung auftrat, wurde die Diagnose einer hinzugetretenen Pneumonie fast zur Gewissheit erhoben. Die Temperatur schwankte ein wenig um 38,0° C. Am 26. October Mittags 12 Uhr starb das Kind. Kurz vor dem Tode war die Temperatur bis auf 39,0° C. gestiegen.

Die vom Herrn Geheimrathe Prof. Dr. E. Neumann am 27. October gemachte Section ergab folgendes Resultat:

Anatomische Diagnose: *Laryngitis crouposa, Pneumonia duplex, Enteritis follicularis, flache Schleimhautdefecte im Magen und Darme.*

Blasse Kindesleiche mit mässig dickem Panniculus, dürftiger Musculatur. An der Rückenfläche hellrothe Livores in mässiger Anzahl, auch an der rechten Brustseite eine blaugefärbte Hautstelle. An der Hinterfläche der linken Ohrmuschel ein paar zehnpfennigstückgrosse, eiternde Excoriationen. An der oberen Commissur der Schamlippen eine kleine Excoriation. Nach Eröffnung des Abdomens liegen Darmtheile vor, die ein blasses Aussehen darbieten. Im Epigastrium Magen und ein Theil der Leber sichtbar. Das Zwerchfell steht in normaler Höhe, es reicht bis zum 4. Intercostalraume. In den Pleurahöhlen fehlt ein Erguss. Der vordere Rand der rechten Lunge ist über den der linken hinübergeschoben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von der Brustwand retrahiren sich die Lungen nur mässig. Der Herzbeutel liegt in kleiner Ausdehnung vor. In der Höhle des Herzbeutels nur einige Cubikcentimeter klaren Serums. Herz von normaler Grösse. Hohlvenen mit Cruormassen gefüllt. In den Herzhöhlen flüssiges Blut. Die grossen arteriellen Gefässe enthalten keine Blutcoagula. Musculatur des Herzens schlaff, blassroth, transparent. Klappen und Endocard zart, von normaler Beschaffenheit. Zwischen Septum und hinterer Herzwand findet sich ein abnormer Sehnenfaden. In der Halsgegend beiderseits geschwellte, geröthete Lymphdrüsen oberhalb und neben der Glandula submaxillaris, auch in der tieferen Halsgegend einige geschwellte und geröthete Lymphdrüsen. Aus dem Pharynx entleert sich schmutzig-eitriger Inhalt. Schleimhaut des Pharynx blass geröthet, die Follikel bilden hirsekorngrosse Prominenzen und sind ebenfalls nur wenig geschwellt und geröthet. Die Epiglottis ist etwas wulstig verdickt und über den Kehlkopfeingang gelagert. Die Follikel der Zunge sind stark entwickelt. In der Trachea und dem Larynx erscheint die Innenfläche mit einer röthlichen, schleimig-eitrigen Schicht bedeckt, die derselben fest anhaftet. In dieser finden sich festere, eitergelbe Klümpchen. Im unteren Bereiche der Epiglottis haften dem Kehlkopfe einige leicht zerreissliche Fetzen von weisslichgelber Farbe an. Ebenso ist die Oberfläche des Schildknorpels und der Giessbeckenknorpel mit einer Exsudatschicht bedeckt, die sich leicht abstreichen lässt, worunter die weisslichgraue Schleimhaut erscheint. Die Stimmbänder sind blass, besonders die untere Fläche. In der Trachea und den grösseren Bronchien ist die Schleimhaut durch Injection geröthet. An der Bifurcation geschwellte und geröthete Lymphdrüsen. Auf dem Durchschnitte sind die Drüsen succulent, stark geröthet und weich. Beide Lungen sind in ihren vorderen Theilen blass, mit bläulichrother Farbe durch die Pleura hindurchschimmernd. Die untere Fläche ist mit zahlreichen, kleinen Petechialsuggillationen bedeckt. Die Consistenz des rechten Unterlappens erscheint vermehrt. Derselbe fühlt sich fast leberartig derb an bis auf die vordere Spitze, ebenso ist der hintere Theil des Oberlappens fest infiltrirt. Es findet sich im unteren Theile des Oberlappens eine zusammenhängende Hepatisation, die im Durchschnitte ziemlich scharf gegen die oberen, lufthaltigen Theile abgegrenzt ist. Hier zeigen sich kleinste, linsen- bis erbsengrosse Hepatisationen. Die Farbe der hepatisirten Theile ist dunkelgrauroth. Sie heben sich von den gelblichweissen Partien der übrigen Lungentheile deutlich ab. Der Unterlappen enthält wenig lufthaltiges Gewebe, in das kaum bohnengrosse lobulär-pneumonische Herde eingelagert sind. Die Aeste des Bronchialbaumes sind von dunkelblaurother Farbe, wobei das Lumen der Bronchien verengert erscheint. Auf der linken Seite ist nur eine geringe Zahl pneumonischer Herde nachweisbar. An der Basis der Lunge in der Nähe des unteren Randes derselben ein paar erbsengrosse Herde von gelblichweisser Farbe. Im Oberlappen sind ein paar grössere pneumonische Infiltrationen. Milz von normaler Grösse, fester Consistenz. Schnitt- und Oberfläche von dunkelrothem Aussehen. Follikel als feine Körnchen sichtbar. Nieren vergrössert, die Kapsel lässt sich leicht abziehen. Die sternförmigen Venen sind stark gefüllt. Der Durchschnitt bietet die normale Zeichnung. Im Verlaufe des Dünndarmes vier invaginirte Stellen. Der Darm enthält sehr wenig Inhalt. Im Ileum

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

etwas bräunliche, schleimige Massen, ebenso im Dickdarme. Im Allgemeinen ist die Schleimhaut blass, nur an einzelnen Stellen besteht eine beträchtliche Hyperämie. Auf der Mucosa des Colons flache Substanzverluste. Die Mesenterialdrüsen sind sehr blass. Im Duodenum gallig-schleimiger Inhalt, Schleimhaut blass. Der Ductus choledochus lässt einen Schleimtropfen auf Druck hervortreten. Die Schleimhaut des Magens ist blass und weist mehrere flache, etwa 1 Cm. im Durchmesser fassende Substanzverluste auf. Leber sehr blutreich, von normaler Consistenz und deutlich acinöser Zeichnung. Blase fast leer. Bläulichrothe Injection des Uteruskörpers.

Ein Strichpräparat von der pseudomembranösen Auflagerung im Kehlkopfe zeigte bei der Färbung mit Löffler'scher Methylenblaulösung neben zahlreichen Streptokokken sehr viele Bacillen, die in Gestalt und Grösse vollkommen mit den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen übereinstimmten. (Von einer Cultivirung der beiden Bacterienarten musste leider aus äusseren Gründen Abstand genommen werden.)

Fall II.

Anamnese:

G. B., ein $1\frac{3}{4}$ jähriges Mädchen, fing in der zweiten Decemberwoche 1893 etwas zu fiebern an. Gleichzeitig stellte sich ein ziemlich dünnflüssiger, eitriger, übelriechender Ausfluss aus dem rechten Ohre ein. Derselbe hielt in den nächsten Wochen fast ganz unverändert an. Patientin fieberte etwas, schien hin und wieder in der Gegend des rechten Ohres etwas Kopfschmerzen zu haben und hatte wenig Appetit. Kurz vor den Weihnachtsfeiertagen zeigte sich ein paar Tage hindurch etwas Blut im Ohreiter. Am 24. December Abends erkrankte das Kind mit starker Hitze und einem über den ganzen Körper ziemlich gleichmässig verbreiteten, aus feinen, rothen, ganz leicht erhabenen Flecken bestehenden Ausschlage. Gleichzeitig traten Röthung der Augenlider, Lichtscheu, Heiserkeit und Husten auf. Am 26. December ging der Ausschlag zurück. Am 27. December fing Patientin auffallend schwer zu athmen und zu röcheln an. Patientin wurde sehr schläfrig und benommen. Die Athemnoth nahm in den nächsten Tagen ziemlich rasch an Intensität zu. Seit dem 30. December musste Patientin fast immer aufrecht im Bette sitzen.

(In der Nachbarschaft der Patientin war übrigens in der letzten Zeit kein Fall von Rachendiphtherie zur Beobachtung gekommen, wohl aber vier Masernfälle. Von diesen soll ein 6 jähriges Mädchen circa 8 Tage an einer auffallend starken Heiserkeit und Athemnoth gelitten haben.)

Bei der Aufnahme in die Klinik am 31. December wurde folgender Status aufgenommen:

Patientin ist ein Mädchen von gutem Ernährungszustande. Haut blass, sehr heiss und schwitzend. Temperatur 39,6° C. Kein Exanthem, keine Desquamation. Hinter dem rechten Ohre, zur Hälfte dem Kopfe, zur Hälfte der Ohrmuschel aufsitzend, ein circa markstückgrosser, zum Theil nässender, zum Theil mit eingetrocknetem Secrete bedeckter Defect. Am Warzenfortsatze keine pathologischen Veränderungen. Aus dem rechten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gehörgange fliesst spärlicher, ziemlich dünnflüssiger, übelriechender Eiter. Der äussere Gehörgang selbst ist vollkommen intact. Das Trommelfell erscheint leicht geröthet, verdickt und zeigt im vorderen, unteren Quadranten eine grosse, rundliche Perforationsöffnung. Die Patientin scheint auf dem rechten Ohre entschieden schlechter zu hören als auf dem linken. Gesicht etwas cyanotisch. Kein Oedem. An den Augen nichts Besonderes. Zunge feucht, etwas belegt. Rachenschleimhaut geröthet. Tonsillen erheblich geschwellt. An der linken Tonsille ein circa pfennigstückgrosser, geschwüriger Substanzverlust. Starke Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Starke in- und exspiratorische Dyspnoe. Starke inspiratorische Einziehungen der Intercostalräume und des unteren Sternalabschnittes. Circa 50 Respirationen pro Minute. Ueber den Lungen, abgesehen von sehr spärlichen, trockenen Rasselgeräuschen, nichts Besonderes. Ebensowenig über dem Herzen. Circa 170 Pulse pro Minute. Das Abdomen zeigt normale Verhältnisse. Stuhl diarrhoisch. Im Urine Spuren von Albumen, aber keine nephritischen Elemente.

Die sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Ohreiters ergab ein auffallendes Resultat. In einem mit Löffler'scher Methylenblaulösung gefärbten Ausstrichpräparate wurden neben vielen Mikrokokken, die sich an vielen Stellen durch die kettenförmige Anordnung der einzelnen Elemente als Streptokokken auswiesen, Bacillen gefunden, die in grösseren und kleineren Häufchen über das ganze Präparat verstreut waren und morphologisch vollkommen den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen glichen.

Gleichzeitig wurden nach gründlicher Reinigung und Desinfection des äusseren Gehörganges ein paar gerade durch die Trommelfellperforation hindurchtretende Eitertropfen auf mehreren Röhrchen mit gewöhnlichem Agar nach einander ausgestrichen. Neben Streptokokken, die in Bouillon lange Ketten bildeten und dabei die Nährflüssigkeit vollkommen klar liessen, wuchsen Bacillen, die sich in gar nichts von den typischen Diphtheriebacillen unterschieden. Als Nährböden wurden ausser dem gewöhnlichen Agar noch Glycerinagar, Gelatine und Bouillon angewandt. Ueberall zeigten die Bacillen ein durchaus charakteristisches Wachsthum. Auf gewöhnlichem Agar wuchsen sie fast ebenso üppig wie auf Glycerinagar. Auf Gelatine zeigten sie ebenfalls eine recht energische Entwicklung. Die Bouillon nahm eine leichte Trübung und eine deutlich sauere Reaction an. Die bekannten kleinen, wandständigen Bröckelchen sassen nur in der untersten Region der Nährflüssigkeit.

Am 13. Januar 1894 wurde ein Meerschweinchen (circa 250 Grm.) mit 0,5 Ccm. einer eintägigen Bouilloncultur subcutan geimpft. Als dasselbe nach 23 Tagen, in denen es, abgesehen von einer starken Anschwellung und Schmerzhaftigkeit an der Einstichsstelle, keine besonderen Krankheitserscheinungen dargeboten hatte, starb, fanden wir eine mässige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entzündlich-ödematöse Durchtränkung der Weichtheile an der Einstichsstelle mit sehr zahlreichen subcutanen und intramusculären Blutungen.

Am 15. Januar wurde einem Kaninchen nach voraufgegangener Tracheotomie eine Platinöse einer eintägigen Glycerinagarcultur in das Trachealumen gebracht. Als das Kaninchen nach 2 Tagen, in denen es zu hochgradigen Stenosenerscheinungen gekommen war, starb, fanden wir auf der Trachealschleimhaut eine grosse Pseudomembran, die vom Larynx bis zur Bifurcation reichte. In der Herzgegend lag ausserdem ein kleinapfelgrosser, eiförmiger, harter Tumor, der das Herz stark nach unten und links dislocirt hatte. Derselbe war augenscheinlich aus vereiterten Lymphdrüsen hervorgegangen.

Weiterer Krankheitsverlauf:

Von einer sofortigen Tracheotomie konnten wir zunächst Abstand nehmen, da die Stenosenerscheinungen noch nicht hochgradig genug erschienen. Wir thaten dies um so lieber, als ja gerade beim Maserncroup die Resultate der Tracheotomie von jeher sehr ungünstig gewesen sind. Doch handelte es sich leider nur um einen Aufschub. Am 1. Januar musste wegen der Intensität der Stenosenerscheinungen zur Tracheotomie geschritten werden. Wie wir vorausgesehen, war die günstige Wirkung derselben nur eine rasch vorübergehende. Schon am nächsten Tage trat trotz der sorgfältigsten Reinigung der Canüle und trotz der beständigen Kalkwasserinhalation eine abermalige Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein. Da die Dyspnoe, die übrigens nie ganz geschwunden war, wiederum allmählich stärker wurde, ohne dass sich von Seiten der oberen Luftwege erhebliche Stenosenerscheinungen zeigten, so wurde hierdurch, obwohl sich über den Lungen nichts Besonderes nachweisen liess, die Diagnose einer bereits hinzugetretenen Pneumonie sehr nahegelegt. An der Otorrhoe zeigte sich keine wesentliche Veränderung. Doch schien der Eiter etwas spärlicher und weniger übelriechend zu werden. (Therapie: Ausspülungen mit 2 proc. Borwasser.) Die Temperatur schwankte während des klinischen Aufenthaltes der Patientin im Ganzen zwischen 38,0 und 40,4° C. Am 4. Januar Morgens 6 Uhr starb das Kind. Die letzte Temperaturmessung hatte 38,0° C. ergeben.

Die vom Herrn Privatdocenten Dr. M. Askanazy am 4. Januar gemachte Section ergab folgendes Resultat:

Anatomische Diagnose: *Diphtheria pharyngis, laryngis, tracheae, bronchiorum, Bronchopneumonia, trübe Schwellung der Nieren.*

Ziemlich kräftig entwickeltes Mädchen mit reichlichem Fettpolster. Hinter und auf der rechten Ohrmuschel ein zehnpfennigstückgrosser, flacher Hautdefect, mit etwas eingetrocknetem Secrete bedeckt. Am Halse eine Tracheotomiewunde, deren Grund mit dünnem, gelblichem, nekrotischem Belage versehen ist. Im Abdomen zeigt die Leber einen auffallenden Tiefstand, so dass der convexe Leberrand noch unterhalb des Rippenbogens zum Vorscheine kommt. An dem Dünndarme, dessen Serosa blass und spiegelnd erscheint, finden sich an sieben verschiedenen Stellen invaginirte Darmtheile ohne Reaction von Seiten des Peritoneums. Zwerchfellstand

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beiderseits 6. Rippe. (Kein Pneumothorax.) In den Pleurahöhlen nur rechts etwas klare Flüssigkeit. Im Herzbeutel vermehrte Menge klaren, serösen Fluidums. Herz leicht vergrössert, beide Ventrikel erscheinen etwas gross. Klappenapparat intact. Herzmuskel blassroth, fest, transparent. Die Oberfläche der Zunge erscheint mit einem etwas schwärzlichen, bröckligen Belage versehen. Die rechte Tonsille stark geröthet und geschwellt, aber ohne Belag. Auf der Hinterfläche des leicht gewulsteten Zäpfchens befindet sich ein linsengrosser, prominenter, graugelblicher, festhaftender, diphtherischer Belag. Rachenschleimhaut in toto geröthet und im Bereiche der linken Tonsille wie des linken Ligamentum glosso-epiglotticum mit einem dünnen, zähschleimigen Belage versehen. Uebrigens lagern in den Tonsillenkrypten beiderseits feine, gelbliche Pfröpfchen. Aus dem Aditus ad laryngem ragt eine breite, graugelbliche Pseudomembran empor, welche, wie sich beim Aufschneiden ergiebt, einen Theil der das ganze Kehlkopfinnere austapezierenden, membranösen Auflagerung darstellt. Einige Millimeter unterhalb der Kante der Epiglottis beginnt dieselbe als leicht gelblichweisse, ziemlich zähe, an einzelnen Stellen 1 Mm. dicke Croupmembran, welche der stark gerötheten, glatten Schleimhaut zum Theil nur locker aufliegt, zumeist jedoch fester mit derselben verwebt erscheint. Im letzteren Falle bleiben kleine Membranreste beim Abziehen haften. Die Membran setzt sich seitlich über die linke aryepiglottische Falte auf die Rachenschleimhaut fort. Nach unten reicht die dicke Auflagerung bis zur Tracheotomiewunde, welche im Bereiche der oberen vier Trachealringe gelegen ist. Auf der gesammten Innenfläche der Trachea, der Hauptbronchen und kleineren Bronchiolen ist die Oberfläche der Schleimhaut von einem zarten, ziemlich glanzlosen, dünnen, diphtherisch-nekrotischen Gewebe bedeckt. In den kleineren Bronchialästen wird die Pseudomembran etwas dicker und ertheilt der Innenfläche ein gefaltetes und leicht gewulstetes Aussehen. In den kleineren Ausläufern des Bronchialsystemes ist zumeist das ganze Lumen durch weisse, cylindrische Stränge erfüllt. Bisweilen treten aus den angeschnittenen Bronchiolen eitrige Tropfen aus. An der Bifurcation der Trachea finden sich bis nussgrosse, dunkelgraurothe, succulente Lymphdrüsen. Die linke Lunge zeigt an ihrer Basis und an den hinteren Partien des Unterlappens gelbliche, fibrinöse Auflagerungen und ausgedehntere, glanzlose, getrübte Bezirke der Pleura. An der Basis subpleurale, isolirte oder gruppenbildende, bis über stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien. Das Gewebe der Lunge an der Spitze des Oberlappens und in den verschiedensten Bezirken des Unterlappens emphysematös gebläht. Dazwischen sind vielfach an der Ligula und in den hinteren, basalen Partien des Unterlappens derbere Herdchen durchzufühlen. Auf dem Durchschnitte präsentiren sich dieselben als über stecknadelkopfgrosse, in das Parenchym eingestreute, graurothe, prominente, lobuläre Infiltrate. Die rechte Lunge zeigt ebenfalls am Unterlappen mehrfache subpleurale Ekchymosen und in das Gewebe eingestreute, derbere Knötchen. Auf dem Durchschnitte finden sich, namentlich im Mittellappen, dicht aneinanderstossende, bis linsengrosse, hellgraue pneumonische Herdchen. Aus den kleineren Bronchialästen daselbst lassen sich cylindrische Fibringerinnsel auspressen. Milz leicht vergrössert, Kapsel glatt, Pulpa violett, Follikel deutlich ausgesprochen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beide Nieren bieten normale Verhältnisse ihrer Kapseln. Oberfläche bis auf embryonale Lappung glatt. Parenchym feucht, trübe, etwas vorquellend, in Rinde und Mark grauroth. Im Dünndarme ein Ascaris. Die Peyer'schen Platten leicht geschwellt und stark injicirt. Im Colon ein Trichocephalus. Schleimhaut der Vagina und des Uterus blass. (Eine Section des Schädels war leider nicht gestattet.)

Was nun die genauere Untersuchung der diphtherisch erkrankten Partien betrifft, so wurden zunächst kleine Partikelchen aus der Trachea, den Bronchien, den pneumonisch erkrankten Lungenpartien und aus der Uvula in Alkohol gehärtet und nach Einbettung in Celloidin mit dem Mikrotom geschnitten.

Am charakteristischsten waren die Veränderungen in der Trachea. In den obersten Schichten der Pseudomembran stiess man bei der Färbung mit Löffler'scher Methylenblaulösung (Nicolle'sche[58a]) Modification) zuerst auf Bacillen, die zum Theil in grösseren oder kleineren Haufen angeordnet waren, zum Theil eine mehr diffuse Verbreitung zeigten und in Grösse und Form absolut mit den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen übereinstimmten. In den darunter gelegenen Schichten traf man dann auf Haufen von Mikrokokken, die sich grösstentheils durch die kettenförmige Anordnung der einzelnen Elemente als Streptokokken auswiesen, stellenweise aber auch wegen ihrer traubenförmigen Anordnung als Staphylokokken zu deuten waren.

Auch in den lobulärpneumonisch erkrankten Partien fanden wir neben Streptokokken und Diplokokken Bacillen, die von typischen Diphtheriebacillen nicht zu unterscheiden waren. Fast immer fanden wir sie in den allerfeinsten Bronchiallumina, nur selten in den Alveolen.*)

Bei der Färbung mit Pikrocarmin (E. Neumann[58]) zeigte es sich übrigens, dass es sich zum grössten Theil, speciell in der Trachea, um echt diphtherisch-nekrotische Veränderungen handelte. Es war deutlich zu sehen, wie in die Pseudomembran die elastischen Fasern des darunter liegenden Gewebes hineinragten. An anderen Stellen, speciell an der Hinterfläche des Zäpfchens, war es nur zu fibrinösen Auflagerungen gekommen.

Natürlich mussten zur weiteren Vervollständigung der Befunde diese Pseudomembranen auch bacteriologisch untersucht werden. Am

*) Dieser Befund ist kein Novum. Schon Löffler[47]), Babes[3]), Johnston[36]), Strelitz[73]), Flexner[22a]), Frosch[26]), Pewzner[59a]), Escherich[20]), Kutscher[45]) haben bei der Diphtherie in den bronchopneumonischen Herden neben anderen Mikroorganismen auch Diphtheriebacillen nachweisen können (vgl. auch Howard[35b])).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geeignetsten erschien hierzu die Pseudomembran im Kehlkopfe. Ein kleines Partikelchen derselben wurde auf zehn Röhrchen mit gewöhnlichem resp. Glycerinagar nach einander ausgestrichen. Abgesehen von einigen unwesentlichen Verunreinigungen, gelang es uns ziemlich leicht, neben Streptokokken, die in Bouillon auffallend kurze Ketten bildeten und diese Nährflüssigkeit leicht trübten, einen Bacillus rein zu züchten, der morphologisch alle charakteristischen Merkmale der Diphtheriebacillen darbot. Als Nährböden wurden ebenso wie bei den aus dem Ohreiter gezüchteten Bacillen ausser dem gewöhnlichen Agar auch Glycerinagar, Gelatine und Bouillon benutzt. Ueberall zeigten die Bacillen eine typische Entwicklung. Auf gewöhnlichem Agar war das Wachsthum ebenso energisch wie auf Glycerinagar. Auf Gelatine kam es ebenfalls zu einer üppigen Entwicklung. Die Bouillon wurde fast gar nicht getrübt und nahm eine deutlich sauere Reaction an. Die kleinen, wandständigen Bröckelchen sassen in allen Schichten der Nährflüssigkeit.

Am 12. Januar wurde ein Meerschweinchen (circa 250 Grm.) mit 0,5 Ccm. einer eintägigen Bouilloncultur subcutan geimpft. Als dasselbe nach 23 Tagen, in denen es, abgesehen von einer starken Anschwellung und Schmerzhaftigkeit an der Einstichsstelle, keine besonderen Krankheitserscheinungen dargeboten hatte, starb, fanden wir eine geringe entzündlich-ödematöse Durchtränkung an der Einstichsstelle mit sehr zahlreichen subcutanen, subfascialen und intramusculären Blutungen.

Ebenfalls am 12. Januar wurde einem zweiten Meerschweinchen (circa 250 Grm.) in die mit Schmergelpapier wund gemachte Vulva eine eintägige Glycerinagarcultur eingerieben. Alsbald kam es zu einem intensiven, entzündlichen Oedem der Vulva und weiterhin zur Bildung eines Geschwüres, das sich mit einer graugelblichen Pseudomembran bedeckte. Letztere trocknete ein und stiess sich mit Hinterlassung einer kleinen, glänzenden, strahligen Narbe ab. Als das Meerschweinchen 25 Tage nach der Infection starb, konnte, abgesehen von der kleinen Narbe, auch nicht der geringste positive Befund erhoben werden.

Am 20. Januar wurde einem Kaninchen nach voraufgegangener Tracheotomie eine Platinöse einer eintägigen Glycerinagarcultur in das Tracheallumen gebracht. Als das Kaninchen nach 7 Tagen, in denen es nur zu mässigen Stenosenerscheinungen gekommen war, starb, fanden wir den Larynx und die ganze Trachea von einer grossen Pseudomembran ausgekleidet. Ausserdem zeigten die Wandungen der vor der Trachea gelegenen Wundhöhle deutlich diphtherisch-nekrotische Veränderungen.

Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass die intra vitam aus dem Ohreiter und die post mortem aus der Pseudomembran des Kehlkopfes gezüchteten Bacillen in den Bouillonculturen eine auffallende Differenz zeigten. Die Bacillen aus dem Ohreiter bildeten am Boden des Röhrchens ein ganz flaches Depot und trübten die ganze

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Flüssigkeit in mässigem Grade, während die Bacillen aus der Kehlkopfmembran ein hohes Depot bildeten und die Bouillon fast gar nicht trübten. Auch sassen bei den Bacillen aus dem Ohreiter die wandständigen Bröckelchen nur ganz vereinzelt in der untersten Region der Bouillon, während sie bei den Bacillen aus der Kehlkopfmembran in der ganzen Höhe der Flüssigkeit die Wand bedeckten.

Ein ähnlicher Unterschied in den Bouilloncultureu machte sich übrigens auch zwischen den intra vitam aus dem Ohreiter und den post mortem aus der Pseudomembran des Kehlkopfes gezüchteten Streptokokken bemerkbar. Die ersteren trübten die Bouillon gar nicht und bildeten am Boden ein hohes Depot, die letzteren trübten die Bouillon in mässigem Grade und bildeten nur einen flachen Bodenbelag. Auch bildeten die ersteren in der Bouillon auffallend lange Ketten, während die letzteren kurze bildeten. Wahrscheinlich hatten wir es also hier mit sogenannten langen und kurzen Streptokokken zu thun (v. Lingelsheim[46 u. 46a]), Behring[6a]) u. A.). (Eine Prüfung der Virulenz beider Streptokokkenarten ist nicht vorgenommen worden.)

Sehr auffallend war die relativ geringe Virulenz unserer Bacillen. Ob sie dieselbe von vornherein besessen oder erst später bekommen haben, sei es im Verlaufe der Krankheit, sei es während der zum Zwecke einer Reinzüchtung mehrmals wiederholten Umzüchtungen, kann mit absoluter Sicherheit nicht entschieden werden. Allem Anscheine nach haben sie die geringe Virulenz von vornherein besessen.

Bekanntlich lernte man sehr bald nach der Entdeckung der echten Diphtheriebacillen auch sogenannte Pseudodiphtheriebacillen kennen, d. h. Bacillen, die neben ihrem hauptsächlichsten Kriterium, einer totalen Avirulenz für Meerschweinchen, eine ganze Reihe mehr oder minder sicherer morphologischer und cultureller Erkennungsmerkmale darbieten sollten (vgl. u. A. v. Hofmann-Wellenhof[35]), Löffler[47a]), Zarniko[82]), Martin[50]), Escherich[19])). Wenn nun ein paar dieser Momente, wie das üppige, schnelle Wachsthum auf gewöhnlichem Agar und die leichte Trübung der Bouillon, auch in unserem Falle vorhanden waren, in dem es sich klinisch und pathologisch-anatomisch um eine schwere Diphtherie handelte, und in dem die Diphtheriebacillen auch für Meerschweinchen und Kaninchen eine immerhin nicht unerhebliche Virulenz besassen, so können wir daraus nur schliessen, dass diese Einzelheiten gelegentlich auch bei den echten Diphtheriebacillen vorkommen (vgl. u. A. Brieger[12]) und C. Fraenkel). Uebrigens sind nach den neuesten Untersuchungen und Anschauungen (vgl. u. A. C. Fraenkel[24])) die echten und die Pseudodiphtheriebacillen nur die beiden extremsten Erscheinungsformen desselben Bacteriums.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Offenbar hat es sich also in unseren beiden Fällen um Masern gehandelt, an die sich unter dem Bilde einer acuten Laryngostenose eine echte Diphtherie der oberen Luftwege anschloss. Im zweiten Falle war es auch im Rachen zu diphtherischen Veränderungen gekommen.

Aus diesen Fällen geht also wiederum auf das Unzweifelhafteste hervor, dass der sogenannte Maserncroup, wenigstens gelegentlich, eine echt diphtherische Affection ist. Ob er es nun aber in den meisten Fällen oder gar immer ist? Die lange Zeit viel umstrittene Frage, ob man es in dem sogenannten primären Larynxcroup mit einer echt diphtherischen Affection zu thun hätte, ist schliesslich durch eine grosse Reihe von Arbeiten (u. A. Babes[2]), Sörensen[69]), Goldschmidt[27]), Tangl[74]), d'Espine[21]) et de Marignac, Roux[64]) et Yersin, Spronck[70]), Concetti[14]), E. Fraenkel[25]), Gläser[26c]), Martin[50]), Escherich[19]), Chaillon[13a]) et Martin, Feer[22])) in positivem Sinne beantwortet worden. Die Lehre von dem Vorkommen eines nicht diphtherischen primären Larynxcroups hat zur Zeit nur noch sehr wenige Anhänger (vgl. u. a. Henoch[31]), Gläser[26c]), Leonhardi[45b])). Auf Grund der bisherigen positiven Bacillenbefunde sind wir nun trotz der widersprechenden Angaben einzelner Autoren (siehe oben) sehr geneigt zu glauben, dass ebenso wie jeder sogenannte primäre Larynxcroup auch jeder sogenannte Maserncroup eine echt diphtherische Affection ist. So lange es aber noch Fälle von sogenanntem Maserncroup geben wird, bei denen in den Pseudomembranen trotz der sorgfältigsten Untersuchungen keine Diphtheriebacillen nachgewiesen werden können — in derartigen Fällen sind bisher meistens Streptokokken gefunden und als Erreger der Pseudomembranen angesprochen worden*) —, so lange wird man noch in jedem Falle von sogenanntem Maserncroup erst echte Diphtheriebacillen nachweisen müssen, um mit absoluter Sicherheit die Diagnose

*) Im December 1894 hatten wir Gelegenheit, einen Fall von sogenanntem Maserncroup zu beobachten, der ohne die geringsten Stenosenerscheinungen von Seiten des Larynx an einer doppelseitigen Bronchopneumonie zu Grunde ging. Bei der Autopsie fanden wir eine geringfügige pseudomembranöse Entzündung des Larynx und der angrendenden Trachealpartien. In diesen Membranen vermochten wir keine Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen, dagegen einen Streptococcus und den Staphylococcus pyogenes aureus nachzuweisen. Der Streptococcus bildete auf Glycerinagar kleinste, weissliche Colonien. Die Bouillon zeigte eine intensive Trübung und ein kleines, weissliches Depot. Längs des Gelatinestiches kam es zur Bildung feinster, weisser, kugelförmiger Colonien. Die einzelnen Streptokokken bildeten lange Ketten, die aus mehr oder minder länglichen, bisweilen geradezu stäbchenförmigen Gliedern zusammengesetzt waren. Für Kaninchen erwies sich dieser Streptococcus als nicht pathogen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer echten Diphtherie stellen zu dürfen. Jedenfalls geht aus dem häufigen Nachweise von echten Diphtheriebacillen beim sogenannten Maserncroup hervor, dass alle diejenigen Unrecht haben, welche die diphtherische Natur des sogenannten Maserncroups überhaupt in Abrede stellen. Man wird vielmehr recht daran thun, jeden Fall von sogenanntem Maserncroup zunächst für eine echt diphtherische Affection zu halten und dementsprechend in Prognose und Therapie die äusserste Vorsicht walten zu lassen.

Bekanntlich versteht man unter Croup vom klinischen Standpunkte aus eine acute Stenose des Larynx in Folge von Membranbildungen in demselben und vom pathologischen eine Entzündungsform, bei der es auf der im Wesentlichen intacten Schleimhaut zur Bildung von fibrinösen Membranen kommt. Da es nun einerseits solche Fälle von sogenanntem Maserncroup giebt, in denen es zu gar keinen Stenosenerscheinungen kommt (vgl. den Fall in der Anmerkung auf voriger Seite), und solche, in denen es zur Bildung echt diphtherischer Membranen kommt (vgl. den vorstehenden Fall), und da man sich andererseits immer mehr davon überzeugt hat, dass es sich bei den sogenannten fibrinösen und sogenannten diphtherischen Entzündungsprocessen im Wesentlichen nur um verschiedene Stadien desselben Processes handelt, die sich passend unter dem Namen der pseudomembranösen Entzündungen zusammenfassen lassen (vgl. Orth[59]), so dürfte es sich empfehlen, auch beim sogenannten Maserncroup von einer Laryngitis pseudomembranacea nach Masern zu sprechen, bei der man weiterhin, um auch den ätiologischen Bedürfnissen Rechnung zu tragen, eine Laryngitis pseudomembranacea mit Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen nach Masern, eine solche mit Streptokokken u. s. w. unterscheiden könnte.*)

Wie steht es nun mit der eitrigen Ohraffection in unserem zweiten Falle von sogenanntem Maserncroup? Hat es sich auch hier um eine echt diphtherische Affection gehandelt? Wir könnten uns vorstellen, dass die Rachendiphtherie ebenso, wie sie durch Absteigen in den

*) Will man das Wort: diphtherisch für die durch den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus bedingten Processe reserviren, dann kann man statt Laryngitis pseudomembranacea mit Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen auch Laryngitis pseudomembranacea diphtherica sagen.

Bezüglich unserer Stellungnahme zur Unterscheidung zwischen sogenannten fibrinösen und sogenannten diphtherischen Entzündungen möchten wir hier nur kurz auf unseren[26a]) Aufsatz: Ueber die Beziehungen der sogenannten primären Rhinitis fibrinosa und des sogenannten Pseudodiphtheriebacillus zum Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus im LIV. Bande dieses Archives verweisen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Respirationstractus zu einer Diphtherie des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien führte, durch Aufsteigen in den rechten Mittelohrapparat zu einer diphtherischen Erkrankung der Tube und des Mittelohres geführt hat. Doch stösst eine solche Deutung auf ein paar nicht unerhebliche Schwierigkeiten.

Zunächst vermissen wir in unserem Falle die Bildung von fibrinösen resp. diphtherischen Pseudomembranen in dem Mittelohre.

Diese Pseudomembranen, die der ganzen Krankheit den Namen gegeben haben, haben auch nach der Entdeckung der Diphtheriebacillen eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für die Diagnose behalten. Wenn wir nun die ziemlich umfangreiche Literatur über Diphtherie resp. sogenannten Croup des Mittelohres durchgehen (u. A. Wreden[80]), Wendt[78 u. 79]), Heydloff[33]), Küpper[44]), Moos[51]), Trautmann[76]), Burckhardt-Merian[13]), Blau[8]), Gottstein[28]), Loring[48]), Marian[49]), Moos[52]) und Steinbrügge, Bezold[7]), Blau[9]), Katz[37]), Schwartze[65]), Stocquart[72]), Katz[38]), Moos[53]), Politzer[60]), Hirsch[34]), Wagenhäuser[77]), Katz[39]), Moos[54]), Siebenmann[68]), Kirchner[40]), Moos[55]), Habermann[29])), so finden wir in der That eine ganze Reihe von Fällen, in denen es zur Bildung von Pseudomembranen in dem Mittelohre gekommen war, und zwar handelte es sich in den meisten Fällen um sogenannte Scharlachdiphtherien, bei denen man jetzt natürlich nicht mehr mit Sicherheit entscheiden kann, ob es sich um echte Scharlachdiphtherien oder nur um Scharlachanginen gehandelt hat. Neben diesen Fällen von Mittelohrdiphtherie mit Bildung von Pseudomembranen finden wir aber auch solche, in denen es nur zu einer eitrigen Exsudation gekommen war. Nach einigen Autoren (u. a. Wendt[79]), Schwartze[65])) soll sogar die eitrige Beschaffenheit des Exsudates bei der Diphtherie des Mittelohres häufiger als die pseudomembranöse sein. Ob es sich aber in solchen Fällen um echte Diphtherien des Mittelohres gehandelt hat? Es kommen zwar diphtherische Anginen ohne Membranbildung vor (vgl. u. A. Escherich[17]) [Diphtheria sine diphthera], Koplik[43]), Concetti[15]), Feer[21a u. 22]), doch dürfte darin allein noch keine Berechtigung liegen, dasselbe auch für andere Schleimhäute, z. B. für die Mittelohrschleimhaut, anzunehmen. Immerhin möchten wir glauben, dass wir, so lange die Constanz der Bildung eines pseudomembranösen Exsudates bei der echten Mittelohrdiphtherie nicht unwiderleglich bewiesen wird, keine Veranlassung haben, der eitrigen Mittelohrentzündung in unserem Falle auf das Fehlen der Membranbildung hin die diphtherische Natur abzu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sprechen, und zwar um so weniger, als ja gerade in diesem Punkte die Anamnese unsicher und die Section unvollständig bleiben musste.

Wenn wir nun in der Bildung einer Pseudomembran kein absolut unveräusserliches Symptom der Diphtherie zu erblicken vermögen, dürfen wir dann schon mit Sicherheit behaupten, dass es sich in unserem Falle um eine echte Diphtherie des Mittelohres gehandelt hat? Nachdem sich eine Reihe von Autoren (u. a. Roux[64]) und Yersin, C. Fraenkel[24]) für die Identität der echten und der sogenannten Pseudodiphtheriebacillen mit ziemlich grosser Bestimmtheit ausgesprochen haben, und nachdem nicht nur bei einfachen Anginen — von den Masern- und Scharlachanginen sehen wir hier ganz ab — und anderen nicht diphtherischen Erkrankungen des Rachens (vgl. v. Hofmann-Wellenhof[35]), Babes[3]), Beck[6]), Roux[64]) und Yersin, Abbott[1]), Koplik[43 u. 43a]), Concetti[15]), Escherich[17 u. 19]), Goldscheider[26d]), Feer[21a u. 22]), sondern auch auf der normalen Rachenschleimhaut (vgl. Löffler[47]), v. Hofmann-Wellenhof[35]), Zarniko[52]), Beck[6]), Roux[64]) und Yersin, C. Fraenkel[24]), Feer[22]), Ritter[61a])) echte und sogenannte Pseudodiphtheriebacillen gefunden sind, müssen wir uns doch die Frage vorlegen, ob wir denn auf Grund unseres Diphtheriebacillenbefundes im Ohreiter allein berechtigt sind, die Mittelohrerkrankung als eine echt diphtherische zu bezeichnen. Da, wo wir klinisch und pathologisch-anatomisch alle Kennzeichen der Diphtherie wahrnehmen, werden wir natürlich niemals die pathogene Bedeutung gleichzeitig nachgewiesener Diphtheriebacillen in Abrede stellen können. Da aber, wo wir, wie in unserem Falle, nur die Symptome einer heftigen, eitrigen Entzündung constatiren, können wir von dem ursächlichen Zusammenhange zwischen der eitrigen Entzündung und den im Eiter nachgewiesenen Diphtheriebacillen nicht gänzlich überzeugt sein. Und wenn wir uns schliesslich daran erinnern, dass das Mittelohr vermittelst der Tube frei mit dem Rachen communicirt, und dass auch beim sogenannten primären Larynxcroup schon mehrmals Diphtheriebacillen im Rachen nachgewiesen sind, ohne dass in demselben irgend welche diphtherische Veränderungen vorhanden gewesen wären (u. A. Roux[64]) und Yersin, Heubner[32]), Martin[50]), Concetti[15])), dann können wir die Möglichkeit, dass die Diphtheriebacillen auch in unserem Falle mit der Mittelohrentzündung selbst nichts zu thun gehabt haben, dass sie vielmehr nur in dem eitrigen Secrete einer gewöhnlichen eitrigen Mittelohrentzündung die bedeutungslose Rolle von Saprophyten gespielt haben, nicht ganz ausschliessen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jedenfalls ist der Befund von massenhaften Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen in dem Secrete einer eitrigen Mittelohrentzündung recht bemerkenswerth. Trotz der zahlreichen und zum Theil recht ausführlichen Arbeiten über Mittelohrdiphtherie sind in den Mittelohrexsudaten nur sehr selten Diphtheriebacillen nachgewiesen worden. Fast in allen Fällen, in denen speciell auf die Mikroorganismen geachtet wurde, sind nur Mikrokokken gefunden worden, und zwar waren es entweder Streptokokken (Moos[54]), Siebenmann[68])) oder Staphylokokken (Moos[54])) oder Streptokokken und Staphylokokken (Moos[54])). Man hielt deshalb ganz allgemein, obwohl die freie Communication zwischen Rachen und Mittelohr die Möglichkeit des Vorkommens echter Mittelohrdiphtherien ganz ausser Frage stellen musste, jede sogenannte diphtherische Mittelohraffection für eine secundäre, septische Complication der Diphtherie, veranlasst durch die Ketten- und Traubenkokken. Erst neuerdings hat man das immerhin seltene Vorkommen von echt diphtherischen Mittelohraffectionen mit Nachdruck behauptet (Habermann[29])) und das für die Diagnose derselben allein entscheidende Moment ganz ausdrücklich in den Nachweis der Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen gelegt (Politzer[60])). Ueber den Befund von Diphtheriebacillen im Mittelohre haben wir in der uns zugänglichen Literatur nur ein paar ganz kurze Notizen finden können, die kaum im Stande sein dürften, das Vorkommen einer echten Mittelohrdiphtherie sicher zu stellen. So haben Schweighofer[66]) [Habermann[29])] wiederholt bei an Rachendiphtherie verstorbenen Kindern, Williams[79a]) und Councilman in einem Falle von Mittelohrentzündung nach Diphtherie und in zwei Fällen von Mittelohrentzündung nach Masern in den Mittelohrexsudaten Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillen nachweisen können.*)

Eine zweite Schwierigkeit für die Diagnose einer echten Mittelohrdiphtherie in unserem Falle besteht nun endlich noch darin, dass die Otorrhoe bereits circa

*) Im December 1894 haben wir[26a]) im Vereine für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg über einen Fall von Mittelohrentzündung berichtet, der mehrere Wochen nach einer Rhinitis pseudomembranacea mit Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen (Fall IV) aufgetreten war und im eitrigen Exsudate avirulente resp. sogenannte Pseudodiphtheriebacillen beherbergte. Weiterhin haben Kossel[43b]) zwei, Kutscher[45a]) einen und Wolff[79b]) sechs Fälle von Mittelohrentzündung mitgetheilt, die alle im Anschlusse an Rachendiphtherie aufgetreten waren und in den theils eitrigen resp. trüben, theils klaren Exsudaten Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillen enthielten. Und schliesslich möchten wir noch erwähnen, dass dieselben auch von Feer[22]) in dem Belage einer Tube und von Wright [Welch[77a])] bei einem Warzenfortsatzabscesse nachgewiesen worden sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwei Wochen vor den anderen Localisationen des diphtherischen Processes aufgetreten ist.

Hiernach müssen wir also annehmen, dass die Ohraffection anfänglich nicht diphtherisch war, dass es anfänglich nur eine gewöhnliche eitrige Mittelohrentzündung mit einer anderen Aetiologie war — wir könnten hier an die Streptokokken denken, die wir neben den Diphtheriebacillen in dem Ohreiter nachweisen konnten —, die erst später, als zu den Masern die echte Diphtherie hinzutrat, zu einer echt diphtherischen wurde. Und in der That dürfte eine solche Erklärung auf keine wesentlichen Schwierigkeiten stossen, ist doch gerade in den letzten Jahren von otiatrischer Seite auf die Möglichkeit hingewiesen worden, dass die Mittelohrschleimhaut durch einen Mikroorganismus zu Gunsten eines anderen, später einwandernden vorbereitet werden könnte (Steinbrügge [71]), vgl. auch Habermann [29])).

Doch möchten wir es nicht unterlassen, hier noch ganz kurz auf die Möglichkeit einer anderen Deutung des ganzen Krankheitsprocesses hinzuweisen. Könnte es sich nicht vielleicht um eine sogenannte primäre Diphtherie des Mittelohres gehandelt haben, die erst nach circa 2 Wochen, als der Rachen und die oberen Luftwege von den Masern zur Aufnahme des diphtherischen Virus geeignet gemacht waren, durch die Tube in den Rachen hinabstieg und nach einander eine Diphtherie des Pharynx, des Larynx, der Trachea und des Bronchialbaumes hervorrief? Blau [9]) hat einen Fall von primärer Diphtherie des äusseren Gehörganges beschrieben, der im Anschlusse an Masern auftrat, und bei dem es zu einer intercurrenten Rachendiphtherie kam. Auch sind in der Literatur drei Fälle von primärer Diphtherie des Mittelohres beschrieben worden (Burckhardt-Merian [13]), Katz [38])), doch fehlt in allen drei Fällen der Beweis, dass es sich um eine echt diphtherische Affection gehandelt hat. Immerhin könnten wir, wenn wir an die Analogie des Blau'schen [9]) Falles denken, und wenn wir uns daran erinnern, dass die Diphtheriebacillen nach der Angabe einzelner Autoren (u. a. Roux [61]) und Yersin) gerade erst in den späteren Stadien des diphtherischen Processes eine geringe Virulenz zeigen sollen, uns vorstellen, dass es sich zunächst nur um eine Diphtherie des Mittelohres handelte, die circa 2 Wochen hindurch unter dem Bilde einer gewöhnlichen eitrigen Mittelohrentzündung relativ gutartig verlief bis zu dem Augenblicke, wo die Masern mit ihrer die Empfänglichkeit für Diphtherie wesentlich steigernden Wirkung hinzutraten und den aus dem Mittelohre durch die Tube in den Rachen gewanderten Bacillen — bekanntlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

flimmert das Tubenepithel in dieser Richtung — in den katarrhalisch afficirten Schleimhäuten des Rachens und der oberen Luftwege einen äusserst günstigen Nährboden darboten.

NACHTRAG.

Es ist nicht zu leugnen, dass das Vorkommen einer echten Diphtherie des Mittelohres unmöglich als endgültig bewiesen gelten konnte, so lange die Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen nur in Mittelohrexsudaten nachgewiesen waren, deren Beschaffenheit entweder gar nicht (Williams[79a]) und Councilman, Schweighofer[66]) [Habermann[29]]) oder als eitrig (wir[59b]), Kossel[43b]), Kutscher[45a]), Wolff[79b]) [3 Fälle]) resp. trübe (Wolff[79b]) [2 Fälle]) oder als klar (Wolff[79b]) [1 Fall]) angegeben war. Zum sicheren Beweise gehört vielmehr der gleichzeitige Nachweis der specifischen Entzündungsproducte der Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen im Mittelohre, d. h. der Nachweis fibrinöser resp. diphtherischer Membranen. Es ist uns nun im Januar 1895 gelungen, gelegentlich der Beobachtung eines dritten Falles von echt diphtherischem Maserncroup auch diese Lücke in der Beweisführung auszufüllen.

Fall III.

E. R., 1 1/3 jähriger Knabe, aufgenommen in die Klinik am 15. Januar 1895.

Anamnese:

Ein paar Tage nach der Geburt stellte sich ein spärlicher, wässriger, leicht gelblicher Ausfluss aus beiden Ohren ein, besonders aus dem rechten. Derselbe hielt ziemlich unverändert bis zum März 1894 an, wo es zunächst zu heftigem Fieber und grosser Unruhe und ein paar Tage darauf zu einer starken Drüsenanschwellung an der rechten Halsseite und zu einem reichlichen, eitrigen Ausflusse aus beiden Ohren kam, wiederum besonders aus dem rechten. Alsbald hörte das Fieber auf, und in einigen Tagen liessen auch die Drüsenanschwellung und der eitrige Ausfluss erheblich nach, bestanden aber seitdem in geringer Intensität fort. Auch zeigte der Patient seitdem hin und wieder etwas Fieber und Unruhe. Im Juli traten sehr häufige und ausserordentlich heftige Hustenanfälle auf, die zur allmählichen Entstehung eines kleinen Nabelbruches führten und erst kurz vor Weihnachten total aufhörten. Seit Weihnachten hat der Patient hin und wieder erbrochen. Am 2. Januar 1895 stellten sich unter heftigem Fieber Lichtscheu, Schnupfen und eine mässige Drüsenanschwellung auf beiden Seiten des Halses ein. Der Patient hatte keinen Appetit, dagegen einen grossen Durst, war sehr unruhig und schrie häufig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf. Am 4. Januar kam es am ganzen Körper, besonders an den Armen und im Gesichte, zu einem aus kleinen, rothen Flecken bestehenden Ausschlage, der besonders deutlich während des Fiebers hervortrat. Seit dem 6. Januar blasste dieser Ausschlag allmählich ab. Am 7. Januar trat am ganzen Körper, besonders an den Extremitäten, eine feine Abschilferung und eine auffallende Empfindlichkeit der Haut für Berührungen auf. Gleichzeitig hörte die Lichtscheu auf und wurde das Fieber geringer. Die Abschilferung hat seitdem angehalten. Am 8. Januar stellte sich eine intensive Drüsenanschwellung auf beiden Seiten des Halses, am 10. Januar Heiserkeit und eine auffallend röchelnde Athmung ein. Die letztere nahm seitdem allmählich an Intensität zu.

Status praesens:

Der Patient zeigt einen mässig guten Ernährungszustand. Haut heiss (Temp. 39,4° C.), feucht. Gesicht geröthet. An der Unterlippe ein paar schon etwas eingetrocknete Bläschen. Auf den Wangen und an beiden Vorderarmen eine Menge etwas über linsengrosser, blassbräunlicher Flecken und eine minimale, kleienförmige Abschilferung. Haut an Brust und Bauch etwas marmorirt. Gesicht und Extremitäten leicht cyanotisch. Kein Oedem. Sensorium frei. Pupillen gleich weit, gut reagirend. Der rechtsseitige äussere Gehörgang ist mit Eiter angefüllt. Nach der Entfernung desselben zeigt sich im Trommelfelle, besonders in den vorderen Partien desselben, eine grosse, rundliche Perforationsöffnung. Das Trommelfell selbst erscheint weisslich und etwas verdickt, die Haut des äusseren Gehörganges von normaler Beschaffenheit. Warzenfortsatz äusserlich ohne Veränderungen, auf Druck nicht empfindlich. Im linksseitigen äusseren Gehörgange befindet sich nur sehr spärlicher Eiter. Nach der Entfernung desselben zeigt das Trommelfell in den vorderen Quadranten eine kleine, längliche Perforationsöffnung. Das Trommelfell selbst erscheint weisslich und leicht verdickt, die Haut des äusseren Gehörganges von normaler Beschaffenheit. Warzenfortsatz äusserlich ohne Veränderungen, nicht druckempfindlich. Der Patient ist anscheinend sehr schwerhörig. An beiden Mundwinkeln tiefe Rhagaden. Zunge feucht, etwas belegt. Rachenschleimhaut stark geröthet, Tonsillen und Gaumenbögen mit circumscripten, grauweisslichen, fest anhaftenden Belägen versehen. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind auf beiden Seiten, besonders rechts, stark geschwellt und sehr druckempfindlich. Starker inspiratorischer Stridor, verbunden mit tiefen Einziehungen der unteren Thoraxpartien und lebhaften Bewegungen der Nasenflügel. Thorax normal figurirt. Die Percussion und Auscultation der Lungen und des Herzens ergeben normale Verhältnisse. Puls klein, frequent (140 pro Minute). Das Abdomen bietet normale Verhältnisse bis auf einen circa wallnussgrossen Nabelbruch. Der spärliche, aber klare Urin hat ein spec. Gewicht von 1020, enthält etwas Albumen, keinen Zucker. Beim Centrifugiren lässt er ein spärliches, aus spärlichen weissen Blutkörperchen, Epithelien und hyalinen Cylindern bestehendes Sediment fallen. Stuhl normal.

Von den Membranen des Rachens und den eitrigen Secreten beider Paukenhöhlen wurden durch Ausstreichen zwischen Deck-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gläschen Trockenpräparate hergestellt. Bei der Färbung mit der Löffler'schen Methylenblaulösung wurden in diesen überall die Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen vermisst, überall waren es im Wesentlichen nur Streptokokken und Staphylokokken. Das gleiche Resultat ergaben Ausstriche von den Rachenmembranen und den eitrigen Mittelohrsecreten auf Löffler'schem Blutserum und Glycerinagar.

Weiterer Krankheitsverlauf:

15. Januar. Gleich nach der Aufnahme wurden Mittags um 12 Uhr 1500 Diphtherieantitoxinnormaleinheiten (Behring's Diphtherieheilmittel Nr. III) unter die rechtsseitige Brusthaut gespritzt. (Weiterhin wurden energische Excitantien angewandt und regelmässige Ausspülungen beider Paukenhöhlen mit 2 proc. Borwasser vorgenommen.)

16. Januar. Links hinten unten minimale Dämpfung, hauchendes Athemgeräusch, spärliche, feuchte, klanglose Rasselgeräusche (linksseitige Bronchopneumonie).

17. Januar. Links hinten unten ausgesprochene Dämpfung, deutliches Bronchialathmen. Mässige Dyspnoe. Deutliche Lockerung der Beläge im Rachen.

22. Januar. Mässig reichlicher eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre, spärlicher aus dem linken.

24. Januar. Rechts hinten unten minimale Dämpfung, fast bronchiales Athemgeräusch, spärliche, feuchte, fast klingende Rasselgeräusche (rechtsseitige Bronchopneumonie).

25. Januar. Rachen frei von Belägen. Circa erbsengrosse Perforation des rechten vorderen Gaumenbogens dicht oberhalb der Tonsille.*)

Nach einer sorgfältigen Reinigung des äusseren Gehörganges auf der rechten Seite wurden von dem aus der Paukenhöhle nachrückenden Eiter durch Ausstreichen zwischen Deckgläschen Trockenpräparate angefertigt. Bei der Färbung mit der Löffler'schen Methylenblaulösung zeigten dieselben neben zahlreichen polynucleären Leukocyten und spärlichen Epithelien und neben zahlreichen Mikrokokken, die sich hier und da durch ihre kettenförmige Anordnung als Streptokokken auswiesen, sehr zahlreiche, zum Theil diffus verbreitete, zum Theil in grösseren und kleineren Haufen zusammenliegende Bacillen, die in Grösse und Form durchaus den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen entsprachen. Dasselbe Resultat ergaben Ausstriche des Eiters auf Glycerinagar. Ueberall gingen zahlreiche Colonien des Streptococcus pyogenes, dessen Bouilloncultur alle Characteristica des Streptococcus longus darbot, und des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus auf.

*) Es verdient hervorgehoben zu werden, dass derartige Perforationen des weichen Gaumens in Folge von Diphtherie nur recht selten zur Beobachtung kommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 29. Januar wurden zwei Meerschweinchen mit 1,0 resp. 0,5 Ccm. einer zweitägigen Bouilloncultur subcutan geimpft. Das erste Meerschweinchen (260 Grm., 1,0 Ccm.) starb nach 20½ Tagen. (Intensive entzündlich-ödematöse Durchtränkung der gesammten Weichtheile an der Einstichsstelle mit subcutanen und subfascialen Blutungen.) Das zweite Meerschweinchen (250 Grm., 0,5 Ccm.) starb nach 19½ Tagen. (Mässige entzündlich-ödematöse Durchtränkung der gesammten Weichtheile an der Einstichsstelle mit subcutanen und subfascialen Blutungen.) Am 8. Februar wurden abermals zwei Meerschweinchen mit 2,0 resp. 1,0 Ccm. einer zweitägigen Bouilloncultur subcutan geimpft. Das erste Meerschweinchen (350 Grm., 2,0 Ccm.) starb nach 23½ Tagen. (Geringe entzündlich-ödematöse Durchtränkung der gesammten Weichtheile an der Einstichsstelle mit subcutanen und subfascialen Blutungen.) Das zweite Meerschweinchen (350 Grm., 1,0 Ccm.) starb nach 22½ Tagen. (Geringe entzündlich-ödematöse Durchtränkung der gesammten Weichtheile an der Einstichsstelle mit subcutanen und subfascialen Blutungen.)

Aus der linksseitigen Paukenhöhle konnte kein Eiter zur mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung gewonnen werden.

26. Januar. Gegen Mittag intensive Zunahme der inspiratorischen Dyspnoe und der Cyanose (Glottisödem?).

Ausstriche des eitrigen Secretes der rechtsseitigen Paukenhöhle auf Glycerinagar ergaben abermals zahlreiche Colonien des Streptococcus pyogenes und des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus.

27. Januar. Nachts um 1½ Uhr Tracheotomie. Rasch vorübergehende Besserung. Morgens um 5 Uhr Tod.

Die Temperatur stieg in den ersten Tagen bis auf mehr als 40,0° C. — am Tage der Aufnahme kam es 8 Stunden nach der Injection des Diphtherieheilserums zu einer Temperatursteigerung von 40,8° C. —, ging dann allmählich herab, um in den letzten Tagen abermals bis auf fast 40,0° C. zu steigen. Die letzte Temperaturmessung ergab 38,8° C.

Noch an demselben Tage (27. Januar) wurden von den in der Tracheotomiewunde liegenden Membranfetzen durch Ausstreichen zwischen Deckgläschen Trockenpräparate gemacht. Bei der Färbung mit der Löffler'schen Methylenblaulösung zeigten dieselben neben spärlichen polynucleären Leukocyten und Epithelien und neben zahlreichen Mikrokokken, die sich vielfach durch ihre kettenförmige Anordnung als Streptokokken auswiesen, zahlreiche, bisweilen diffus verbreitete, meistens aber in kleinen Häufchen zusammenliegende Bacillen, die in Grösse und Form durchaus den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen glichen. Das nämliche Resultat ergaben Ausstriche von den Membranfetzen auf Glycerinagar. Ueberall gingen zahlreiche Colonien des Streptococcus pyogenes, dessen Bouillon-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cultur alle Characteristica des Streptococcus longus zeigte, und des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus auf.

Am 7. Februar wurden zwei Meerschweinchen mit 1,0 resp. 0,5 Ccm. einer zweitägigen Bouilloncultur subcutan geimpft. Das erste Meerschweinchen (240 Grm., 1,0 Ccm.) starb nach 1 1/3 Tagen. (Intensive entzündlich-ödematöse Durchtränkung der gesammten Weichtheile an der Einstichsstelle mit subcutanen Blutungen. Mässige Hyperämie der Nebennieren.) Das zweite Meerschweinchen (160 Grm., 0,5 Ccm.) starb ebenfalls nach 1 1/3 Tagen. (Geringe entzündlich-ödematöse Durchtränkung der gesammten Weichtheile an der Einstichsstelle mit subcutanen Blutungen. Kleine Pleuratranssudate. Geringe Hyperämie der Nebennieren.)

Von der diphtherisch erkrankten Kehlkopfschleimhaut wurde ein Stückchen in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom geschnitten. Bei der Färbung mit Pikrocarmin (E. Neumann[58]) zeigte die Schleimhaut ausgedehnte Auflagerungen, die aus einem Netzwerke von dickeren und dünneren Fibrinbälkchen mit zahlreich eingelagerten polynucleären Leukocyten bestanden und ohne scharfe Grenze in das Bindegewebe der Schleimhaut übergingen. Bei der Färbung mit der Löffler'schen Methylenblaulösung (Nicolle[53a]) sahen wir in den obersten Schichten der Auflagerungen zahlreiche, zum Theil diffus verbreitete, zum Theil in kleineren und grösseren Häufchen zusammenliegende Bacillen, die in Grösse und Form durchaus den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen entsprachen, und daneben in allen Schichten der Auflagerungen, ganz besonders in den tieferen, zahlreiche Gruppen von Mikrokokken, die vielfach durch eine kettenförmige Anordnung ihre Streptokokkennatur verrieten.

Die am 28. Januar vom Herrn Professor Dr. Nauwerck gemachte Section ergab folgendes Resultat:

Anatomische Diagnose: *Ablaufende Diphtherie des Pharynx und des Larynx. Laryngotomiewunde. Bronchitis. Bronchopneumonische Herde, linkerseits mit Abscedirung. Linksseitige eitrige Pleuritis. Milzschwellung. Fettleber. Schwellung der Darmfollikel mit Pseudomelanose. Doppelseitige Otitis media mit Perforation des Trommelfelles. Eitrige Periostitis des rechten Felsenbeines. Thrombose des rechten Sinus transversus und des angrenzenden Theiles der Vena jugularis.*

Ziemlich schlecht genährter Körper mit blassen Hautdecken. Schwacher Rigor. Blasse Senkungsflecke am Rücken. Sinus longitudinalis frei. Ziemlich starker Hydrops meningeus an der Convexität und an der Basis. Pia mater ziemlich blutarm. Derbe, braunrothe Thrombose des ganzen rechten Sinus transversus und des Anfanges der Vena jugularis. Uebrige Sinus frei. An der Rückseite des rechten Felsenbeines, dem Sinus sigmoideus entsprechend, ist das Periost bezw. die Dura durch einen flachen, fast

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pfennigstückgrossen Abscess vom Knochen abgehoben. Der Knochen ist hier nicht rauh. Blasses, ödematöses Gehirn. Laryngotomiewunde. Schwach entwickelter Panniculus. Die Leber überragt stark den Rippenpfeilerrand. Der übrige Situs abdominis ist ohne Besonderheiten. Zwerchfellstand normal. Beide Lungen frei von Verwachsungen. Die vorderen Ränder sind etwas gebläht, blass. In der linken Pleura 10 Ccm. eitriger Flüssigkeit. Am Herzbeutel nichts Besonderes. Leichte Dilatation des rechten Ventrikels. Herzmuskel, besonders links, sehr blass, leicht getrübt. Klappen frei. An der Bifurcation der Trachea bis wallnussgrosse, ziemlich feste, graurothe, auf dem Durchschnitte vorquellende Lymphdrüsen. Fast der ganze linke Unterlappen und die unteren, hinteren Partien des Oberlappens gross, derb, luftleer, eingenommen von einer confluirten, graurothen Lobulärpneumonie. In den unteren, hinteren Partien des Unterlappens finden sich kleine Abscesse und mehrere subpleurale, bis fast haselnussgrosse Erweichungshöhlen mit eitrigem, stinkendem Inhalte. Pleura darüber trübe, hellgelb. Ausgedehnte, zarte, fibrinöse Beschläge über beiden Lappen. Schleimig-eitrige Bronchitis bis in die feineren Aeste. Uebrige Lungentheile lufthaltig, wenig durchfeuchtet, ziemlich blass. Rechte Lunge lufthaltig, wenig ödematös, in den vorderen Theilen blass, hinten geröthet, stellenweise atelektatisch. Am unteren Rande des Unterlappens da und dort beginnende katarrhalische Pneumonie. Bronchitis wie links. Ausgedehnte, gereinigte Defecte in der Gegend beider Tonsillen. Rechts spannt sich eine erhaltene Brücke über den Defect hinüber. Frische Verschorfungen sind nicht vorhanden. Schleimhaut etwas geröthet, nicht auffallend geschwellt. Auch am Grunde der Epiglottis ausgedehnte, gereinigte Defecte. Mässiges Oedem der aryepiglottischen Falten. Das Innere des Kehlkopfes, insbesondere der Stimmbänder, blass, da und dort mit trüben, grauweisslichen Auflagerungen versehen, die zum Theil adhäriren, zum Theil leicht abhebbar sind, worauf seichte Geschwüre zu Tage treten. Laryngotomiewunde, den Ring- und Schildknorpel und die Basis der Epiglottis durchsetzend. Schleimhaut der Trachea geröthet. Halslymphdrüsen geschwellt, theils blass, theils grauroth, ziemlich derb. Milz geschwellt, ziemlich derb, mit zartem, fibrinösem Beschlage. Pulpa braunroth, Follikel zahlreich, Trabekel deutlich. Nieren blass, sonst ohne Besonderheiten. In der Blase reichlicher, hellgelber, klarer Harn. Magen, Oesophagus mit blasser Schleimhaut. Der Dünndarm zeigt fleckige Hyperämie, zum Theil mit kleinen Hämorrhagien der Schleimhaut. Dickdarmschleimhaut im Allgemeinen blass. Im unteren Ileum und im Colon ascendens sind die folliculären Apparate ziemlich stark geschwellt, blass, häufig mit pseudomelanotischen Flecken. Inhalt des Dünndarmes flüssig oder breiig, gallig gefärbt, im Dickdarme zum Theil geballt. Pankreas unverändert. Leber etwas geschwellt, blassbraun, mit sehr deutlicher Läppchenzeichnung. Centra opak, gelbweisslich.

Von dem Eiter des subduralen Abscesses an der Hinterfläche des rechten Felsenbeines wurden durch Ausstreichen zwischen Deckgläschen Trockenpräparate hergestellt. Bei der Färbung mit der Löffler'schen Methylenblaulösung zeigten dieselben neben sehr zahlreichen polynucleären Leukocyten sehr zahlreiche Mikrokokken,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die sich an sehr vielen Stellen durch ihre kettenförmige Anordnung als Streptokokken auswiesen. Das gleiche Resultat ergaben Ausstriche des Eiters auf Glycerinagar. Ueberall gingen zahlreiche Colonien des Streptococcus pyogenes auf. Die Bouilloncultur desselben bot alle Characteristica des Streptococcus longus dar.

Von dem Safte der bronchopneumonischen Herde und von dem Eiter der Lungenabscesse wurden ebenfalls durch Ausstreichen zwischen Deckgläschen Trockenpräparate angefertigt. In den mit der Löffler'schen Methylenblaulösung gefärbten Deckglaspräparaten von den bronchopneumonischen Herden sahen wir neben zahlreichen polynucleären Leukocyten und Alveolarepithelien und neben zahlreichen Mikrokokken, die vielfach eine kettenförmige Anordnung zeigten und deshalb als Streptokokken aufzufassen waren, sehr zahlreiche Bacillen, die in Grösse und Form durchaus den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen entsprachen. In den ebenso gefärbten Deckglaspräparaten von den Lungenabscessen sahen wir neben sehr zahlreichen polynucleären Leukocyten und sehr spärlichen Alveolarepithelien und neben sehr zahlreichen Mikrokokken, die vielfach wegen ihrer kettenförmigen Anordnung als Streptokokken aufzufassen waren, nur sehr spärliche Bacillen, die in Grösse und Form den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen entsprachen. Dasselbe Resultat ergaben Ausstriche auf Glycerinagar. Die Ausstriche von dem Safte der bronchopneumonischen Herde ergaben zahlreiche Colonien des Streptococcus pyogenes und des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus, dagegen die von dem Eiter der Lungenabscesse fast nur Colonien des Streptococcus pyogenes. Die Bouilloncultur desselben zeigte alle Characteristica des Streptococcus longus.

Am 3. Februar wurden zwei Meerschweinchen mit 1,0 resp. 0,5 Ccm. einer zweitägigen Bouilloncultur des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus subcutan geimpft. Das erste Meerschweinchen (330 Grm., 1,0 Ccm.) starb nach 2 Tagen. (Geringe entzündlich-ödematöse Durchtränkung der gesammten Weichtheile an der Einstichsstelle mit subcutanen, subfascialen und intramusculären Blutungen. Grosse Pleuratranssudate. Hyperämie der Nebennieren.) Das zweite Meerschweinchen (220 Grm., 0,5 Ccm.) starb ebenfalls nach zwei Tagen. (Intensive entzündlich-ödematöse Durchtränkung der gesammten Weichtheile an der Einstichsstelle mit subcutanen und subfascialen Blutungen. Mässige Pleuratranssudate.)

Von den bronchopneumonischen Partien wurden ein paar Stückchen in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom geschnitten. Bei der Färbung mit Pikrocarmin (E. Neumann[58])) zeigten sich die Alveolen fast durchweg angefüllt mit zahl-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reichen Alveolarepithelien und polynucleären Leukocyten. Hier und da sah man auch daneben feine, fibrinöse Gerinnsel. Stellenweise war es zu grösseren Ansammlungen von polynucleären Leukocyten, Kerntrümmern und körnigen Detritusmassen gekommen. Bei der Färbung mit der Löffler'schen Methylenblaulösung (Nicolle[58a])) bemerkten wir in den einzelnen Alveolen neben zahlreichen Mikrokokken, die sich zum Theil als Diplokokken, zum Theil als Streptokokken darstellten, spärliche, zum Theil diffus verbreitete, zum Theil in kleinsten Gruppen zusammenliegende Bacillen, die in Grösse und Form mit den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen übereinstimmten.

Nach der Herausnahme beider Felsenbeine wurden zunächst von den eitrigen Secreten beider Paukenhöhlen durch Ausstreichen zwischen Deckgläschen Trockenpräparate angefertigt. Die mit der Löffler'schen Methylenblaulösung gefärbten Deckglaspräparate von dem Eiter aus der rechten Paukenhöhle zeigten neben zahlreichen polynucleären Leukocyten und spärlichen Epithelien und neben zahlreichen Mikrokokken, die vielfach durch eine kettenförmige Anordnung ihre Streptokokkennatur verrieten, sehr zahlreiche, zum Theil diffus verbreitete, zum Theil in grossen Rasen zusammenliegende Bacillen, die in Grösse und Form den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen glichen. Die ebenso gefärbten Deckglaspräparate von dem Eiter aus der linken Paukenhöhle zeigten neben spärlichen polynucleären Leukocyten und Epithelien und neben zahlreichen Mikrokokken, die stellenweise wegen ihrer kettenförmigen Anordnung als Streptokokken aufzufassen waren, nur spärliche Bacillen, die in Grösse und Form mit den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen übereinstimmten. Alsdann wurden beide Felsenbeine der Reihe nach in absoluten Alkohol, in 9 proc. Salpetersäure, in Wasser und wiederum in absoluten Alkohol gelegt. Bei der darauf folgenden Zerlegung beider Felsenbeine wurde constatirt, dass rechts eine sehr grosse, links eine kleine Trommelfellperforation bestand, und dass die Gehörknöchelchen rechts vollständig, links zum Theil defect waren. Schliesslich wurden beide Felsenbeine resp. die einzelnen Partien derselben in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom geschnitten. Zum Studium der histologischen Details wurden die Schnitte mit Pikrocarmin (E. Neumann[58])) und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Die Wandungen des rechtsseitigen äusseren Gehörganges zeigten eine vollkommen normale Beschaffenheit. In seinem Lumen bemerkten wir grosse Massen von verhornten, kernlosen Epidermisschüppchen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die meistentheils zu ausgedehnten, vielfach aus einzelnen dünneren oder dickeren Lamellen zusammengesetzten Membranen zusammenhingen, und zwischen diesen einzelnen Lamellen gelegen oder den ganzen Membranen aufgelagert, grosse Massen von feinkörnigem Detritus. Hier und da war es auch zu grösseren oder kleineren Ansammlungen von polynucleären Leukocyten gekommen, die meistens nur eine blasse Kernfärbung zeigten.

Der linksseitige äussere Gehörgang bot im Wesentlichen dasselbe Bild, doch waren hier die Massen von Epidermisschüppchen und Detritus von erheblich geringerer Ausdehnung.

Einen recht interessanten Befund ergab nun die genaue Untersuchung beider Paukenhöhlen.

Das gesammte Bindegewebe der Schleimhaut der rechtsseitigen Paukenhöhle war in ein mehr oder minder zellenreiches Gewebe von dem Charakter des Granulationsgewebes umgewandelt. Dasselbe war fast überall von zahlreichen, dicken Blutgefässen durchzogen, deren Lumen meistentheils von einer mässig leukocytenreichen Blutsäule ausgefüllt war, hier und da aber auch, namentlich in den tieferen Schichten der Schleimhaut, durch eine hyaline Thrombusmasse obturirt war. Auf der im Ganzen etwas welligen, aber glatten Schleimhautoberfläche lag vielfach eine einschichtige Lage cylindrischen Flimmerepitheles, stellenweise aber auch eine mehrschichtige Lage abgeplatteter, mehr kubischer Epithelien. An vielen Stellen war die epitheliale Decke total verloren gegangen. Alsdann lag die Granulationsschicht entweder ganz frei zu Tage, oder sie wurde, was das Gewöhnliche war, in weiter Ausdehnung von dickeren oder dünneren Membranen überzogen, die aus einem dichten Maschenwerke von glänzenden Fibrinbälkchen mit mehr oder minder zahlreich eingelagerten polynucleären Leukocyten bestanden. Hier und da waren diese fibrinösen Membranen an ihrer Oberfläche von einer dünnen Lage polynucleärer Leukocyten bedeckt. An manchen Stellen war die oberste Lage der frei zu Tage liegenden Granulationsschicht in eine structurlose, feinkörnige Masse umgewandelt, die in den oberflächlichsten Partien fast gar keine Kernfärbung, in den tieferen Partien dagegen eine ziemlich gute Kernfärbung und hier und da wohl auch ein Gefässlumen erkennen liess. Bisweilen war es an diesen Stellen noch zur Auflagerung von mehr oder minder ausgedehnten, körnigen Fibrinmassen gekommen, die bald mit einer ziemlich scharfen Grenze, bald ohne eine solche in die obersten Partien der Granulationsschicht übergingen. An einzelnen Stellen lag die Epitheldecke nur ganz locker der Gra-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nulationsschicht auf. Alsdann war es stellenweise zwischen der abgehobenen Epitheldecke und der Granulationsschicht zur Einlagerung eines mehr oder minder massigen, aus feinsten Fibrinfäden und -Körnchen bestehenden Exsudates gekommen. Im Lumen der Paukenhöhle lagen unregelmässig geformte, bald grössere, bald kleinere Haufen von zusammengeballten Eiterkörperchen, die vielfach noch eine gute Kernfärbung zeigten, und von körnigem Detritus.

Bei der Färbung mit der Löffler'schen Methylenblaulösung (Nicolle[58a])) zeigten die Schnitte in den oberflächlichen Schichten der fibrinösen Membranen, hier und da aber auch in den eitrigen Exsudatmassen spärliche, zum Theil diffus verbreitete, zum Theil in kleinen Gruppen zusammenliegende Bacillen, die in Grösse und Form durchaus mit den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen übereinstimmten, und daneben sowohl in den fibrinösen Membranen und eitrigen Exsudatmassen als auch auf der freien Schleimhautoberfläche zahlreiche kleinere und grössere Haufen von Mikrokokken, die an einzelnen Stellen eine kettenförmige Anordnung zeigten und deshalb als Streptokokken anzusprechen waren.

Die linksseitige Paukenhöhle zeigte im Wesentlichen dieselben histologischen und bacteriologischen Details. Doch waren hier die fibrinösen Membranen von etwas geringerer Ausdehnung. Ausserdem bemerkten wir mitten im Lumen der Paukenhöhle, fast allseitig von einem dicken Wall polynucleärer Leukocyten umschlossen, ein lockeres Flechtwerk von auffallend langen, dünnen, sich dichotomisch verzweigenden, meistens farblosen, hier und da aber auch leicht bräunlichen Mycelfäden, die sich speciell zwischen Wandpartien mit erhaltener Epitheldecke ausgespannt und daselbst auch stellenweise in das Epithel eingesenkt hatten, ohne es jedoch zu durchdringen. Neben diesen Fäden lag eine grosse Menge grösserer oder kleinerer, rundlicher oder länglicher, farbloser oder leicht bräunlicher, mehr oder minder scharf contourirter, zum Theil einzeln gelegener, zum Theil in Gruppen von zwei und mehr zusammenliegender, im Ganzen hefezellenähnlicher Gebilde. Hier und da schienen dieselben in die leicht bräunlich gefärbten Mycelfäden direct überzugehen. In den weiten Maschen und in der allernächsten Umgebung dieses Mycelgeflechtes lagen zum Theil spärliche, zum Theil zahlreiche polynucleäre Leukocyten. Stellenweise lagen dieselben so dicht, dass sie das Mycelgeflecht fast ganz verdeckten. Bei der Färbung mit der Löffler'schen Methylenblaulösung (Nicolle[58a])) und mit Carbolfuchsin traten in den einzelnen Mycelfäden an vielen Stellen längere oder kürzere Ketten von kleinen, meistens

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rundlichen, mehr oder minder intensiv gefärbten Körnchen hervor, und nahmen hierbei auch viele von den neben den Mycelfäden gelegenen hefezellenähnlichen Gebilden eine mehr oder minder intensive Färbung an. Offenbar hatten wir es hier mit dem Mycele und den Sporen eines Schimmelpilzes zu thun, dessen Art wir leider nicht bestimmen konnten, da wir keine Fruchtkörper fanden und auch keine Culturen hatten anlegen können.

In Betreff des inneren Ohres möchten wir nur erwähnen, dass sich zwischen den Knochenbälkchen sowohl der rechten wie der linken Schnecke ein auffallend zartes, lockeres Granulationsgewebe mit einer reichlichen, schleimigen Grundsubstanz ausbreitete, das auch das Ganglion cochleare umgriff.

Diese mikroskopischen und bacteriologischen Befunde in beiden Paukenhöhlen standen mit der Krankengeschichte in vollem Einklange. Offenbar war es zunächst im März 1894 auf beiden Seiten zu einer acuten, eitrigen Entzündung des Mittelohres gekommen, die nach der Perforation des Trommelfelles mit Hinterlassung eines chronischen, granulirenden Entzündungsprocesses ausgeheilt war. Alsdann kam es im Januar 1895 im directen Anschlusse an eine echte Diphtherie des Rachens und der oberen Luftwege in beiden Paukenhöhlen zur Bildung von fibrinösen Membranen. Ebenso nun, wie es in Fall II stellenweise, speciell an der Hinterfläche des Zäpfchens, nur zur Bildung von fibrinösen Membranen gekommen war, so kam es auch in diesem Falle in beiden Paukenhöhlen nur zur Bildung von fibrinösen Membranen. Und ebenso, wie in Fall II die specifische Natur der fibrinösen Membranen an der Hinterfläche des Zäpfchens durch den mikroskopischen Nachweis von Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen in denselben und in den benachbarten Kehlkopfmembranen und durch den culturellen Nachweis dieser Bacillen in den letzteren vollkommen sichergestellt worden war, so liessen auch in diesem Falle der mikroskopische Nachweis von Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen in den fibrinösen Membranen und in den eitrigen Secreten beider Paukenhöhlen und der culturelle Nachweis dieser Bacillen in dem eitrigen Secrete der rechten Paukenhöhle auch nicht den mindesten Zweifel daran aufkommen, dass wir es in den fibrinösen Membranen in beiden Paukenhöhlen mit specifischen, d. h. echt diphtherischen Entzündungsproducten zu thun hatten.

Im vorstehenden Falle hat es sich also um eine doppelseitige Otitis media fibrinosa mit Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen, d. h. um eine doppelseitige echte Mittelohrdiphtherie gehandelt. Ob nun die echte Diphtherie des Mittel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ohres immer nur unter dem Bilde einer Otitis media fibrinosa mit Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen auftritt, oder ob es im vorstehenden Falle nur deshalb zu einer solchen gekommen war, weil der Zustand chronischer, granulirender Entzündung, in dem sich die Mittelohrschleimhaut bereits von früher her befand, die Ansiedlung und Entwicklung der Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen etwas hintanhielt, oder weil die letzteren zu der Zeit, wo sie in beide Paukenhöhlen gelangten, bereits schwach virulent waren, wagen wir natürlich nicht zu entscheiden. Es wäre aber in der That schon möglich, dass die Schleimhaut des Mittelohres ebenso wie die Conjunctiva (C. Fraenkel[24]) und die Schleimhaut der Nasenhöhle (wir[26a])) für die Infection mit Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen relativ nur wenig empfänglich ist. Immerhin dürfte es sich empfehlen, auch hier ganz allgemein von einer Otitis media pseudomembranacea mit Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen zu sprechen.*)

Zum Schlusse möchten wir noch auf einen Punkt aufmerksam machen, der uns von einem nicht unerheblichen, praktischen Interesse zu sein scheint. In den zwei von Williams[79a]) und Councilman veröffentlichten Fällen von Otitis media mit Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen nach Masern bestand zur Zeit gar keine Rachenaffection. Weiterhin kam es in einem der von uns[26a]) beobachteten Fälle von Rhinitis pseudomembranacea mit Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen (Fall IV) erst mehrere Wochen nach der echt diphtherischen Nasenaffection zu einer Otitis media suppurativa mit avirulenten resp. sogenannten Pseudodiphtheriebacillen. Und schliesslich sind in den zwei von Kossel[43b]) publicirten Fällen von Otitis media suppurativa mit Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen nach Masern und in unserem Falle von Otitis media pseudomembranacea mit Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen nach Masern (Fall III) die Diphtheriebacillen zunächst in den Krankheitsproducten des Rachens vermisst und erst später in den eitrigen resp. fibrinösen Mittelohrexsudaten nachgewiesen worden. Hiernach möchten wir glauben, dass das Mittelohr

*) Statt Otitis media pseudomembranacea mit Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen könnte man auch Otitis media pseudomembranacea diphtherica sagen (vgl. Anm. * auf S. 47).

Bezüglich unserer Stellungnahme zur Unterscheidung zwischen sogenannten fibrinösen und sogenannten diphtherischen Entzündungen möchten wir hier nur nochmals auf unseren[26a]) Aufsatz: Ueber die Beziehungen der sogenannten primären Rhinitis fibrinosa und des sogenannten Pseudodiphtheriebacillus zum Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus im LIV. Bande dieses Archives verweisen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ebenso wie die Nasenhöhle (Tobiesen[75a]), wir[26a]), Wolff[79b])) einen sehr verhängnissvollen Schlupfwinkel für die Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen darstellt, dass die letzteren häufiger, als man glaubt, in das Mittelohr gelangen und sich daselbst noch wochenlang nach dem Ablaufe der Diphtherie im Rachen resp. in den oberen Luftwegen aufhalten, mögen sie nun in dem mehr oder minder eitrigen Secrete einer gewöhnlichen eitrigen Otitis media ein im Wesentlichen saprophytisches Dasein führen oder auf der Schleimhaut der Mittelohres eine echte Diphtherie erzeugen. Bis dahin bilden sie jedoch nur eine grosse Gefahr für den betreffenden Patienten selbst. Kommt es aber schliesslich, sei es in Folge einer gewöhnlichen eitrigen oder einer echt diphtherischen Mittelohrentzündung zu einer Perforation des Trommelfelles, oder besteht eine solche bereits von einer früheren Mittelohrentzündung her (vgl. Fall II und III), so ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen, die durch die Perforationsöffnung frei nach aussen gelangen, gelegentlich noch Wochen nach dem Ablaufe des ursprünglichen echt diphtherischen Entzündungsprocesses im Rachen resp. in den oberen Luftwegen zu weiteren diphtherischen Infectionen in der nächsten Umgebung des Patienten führen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Lichtheim, spreche ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit und für die stets bereitwillige Unterstützung bei derselben meinen aufrichtigsten Dank aus.

Literatur.

1. Abbott, A. C., Further studies upon the relation of the pseudodiphtheritic bacillus to the diphtheritic bacillus. Bulletin of the Johns Hopkins' Hospital. 1891. Oct.-Nov.*) — 2. Babes, V., Les spores des bacilles de la diphthérie humaine. Le progrès méd. 1886. Ann. 14. Sér. 2. T. III. No. 8. — 3. Derselbe, Ueber isolirt färbbare Antheile von Bacterien. Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. 1889. Bd. V. — 4. Derselbe, Croup und Diphtherie. Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 14. — 5. Baginsky, A., Zur Aetiologie der Diphtherie. Der Löffler'sche Bacillus. Archiv f. Kinderh. 1891. Bd. XIV. Heft 3—5. Festschrift zu R. Virchow's 70. Geburtstage. 1891. Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 9. — 6. Beck, M., Bacteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der menschlichen Diphtherie. Zeitschrift f. Hygiene u. Inf. 1890. Bd. VIII. — 6a. Behring, Untersuchungsergebnisse, betreffend den Streptococcus longus. Centralbl. f. Bact. u. Paras. 1892. Bd. XII. No. 6. — 7. Bezold, F., Gesammtbericht über die von 1881 bis 1883 incl. behandelten

*) Die mit * versehenen Schriften sind nach Baumgarten's Jahresberichten citirt worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ohrenkranken. Archiv f. Ohrenh. 1881. Bd. XXI. H. 4. — 8. Blau, L., Die diphtheritischen Erkrankungen des Gehörorganes bei Scarlatina. Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 49. — 9. Derselbe, Zwei seltene Erkrankungen des äusseren Ohres. Ebenda. 1884. No. 33. — 10. Booker, W. D., The relation of pseudo-diphtheric angina to diphtheria, with special reference to scarlatinal pseudomembranous angina. Bulletin of the Johns Hopkins' Hospital. 1892. Vol. III. No. 26. Oct.-Nov. (Ref. im Centralbl. f. Bacter. u. Paras. 1893. Bd. XIII. No. 21—22.) — 11. Derselbe, As to the etiology of primary pseudomembranous inflammation of the larynx and trachea etc. Archives of pediatrics. 1893. X. (Ref. im Centralblatt f. Bact. u. Paras. 1894. Bd. XV. No. 19—20.) — 12. Brieger, L., und C. Fraenkel, Untersuchungen über Bacteriengifte. Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 11. — 13. Burckhardt-Merian, A., Ueber den Scharlach in seinen Beziehungen zum Gehörorgane. v. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1880. No. 182. Chirurgie. No. 54. — 13a. Chaillon, A., et L. Martin, Étude clinique et bactériologique sur la diphthérie. Annales de l'instit. Pasteur. 1894. No. 7. — 14. Concetti, L., Sulla etiologia del croup primitivo. Archivio italian. di pediatria. 1892. Ann. X. (Ref. im Centralbl. f. Bact. u. Paras. 1892. Bd. XII. No. 19.) — 15. Derselbe, Ricerche sulla etiologia della difterite. La pediatria. 1893. Ann. I. No. 3—5. (Ref. im Centralbl. f. Bact. u. Paras. 1893. Bd. XIV. No. 19.) — 16. Deycke, G., Weitere Erfahrungen über die Benutzung von Alkalialbuminaten zur Herstellung von Nährböden. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 25. — 17. Escherich, Th., Zur Aetiologie der Diphtherie. Centralbl. f. Bact. u. Paras. 1890. Bd. VII. No. 1. — 18. Derselbe, Bacteriologische Untersuchungen über Diphtherie. Pädiatrische Arbeiten. Festschrift zu E. Henoch's 70. Geburtstage. 1890. — 19. Derselbe, Zur Frage des Pseudodiphtheriebacillus und der diagnostischen Bedeutung des Löffler'schen Bacillus. Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 21. — 20. Derselbe, Diphtherie. Drasche's Bibliothek d. gesammt. med. Wissensch. 1894. Bd. I. 1. Hälfte. Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. 1894. I. Der Diphtheriebacillus. — 21. d'Espine, A., et E. de Marignac, Recherches expérimentales sur le bacille diphthéritique. Revue méd. de la Suisse rom. 1890. No. 1 et 2.* — 21a. Feer, E., Echte Diphtherie ohne Membranbildung unter dem Bilde der einfachen, katarrhalischen Angina. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1893. Bd. XXIII. No. 8. — 22. Derselbe, Aetiologische und klinische Beiträge zur Diphtherie. Mittheilungen aus Kliniken und med. Instituten der Schweiz. 1894. Reihe I. H. 7. — 22a. Flexner, S., Diphtheria with broncho-pneumonia. Bulletin of the Johns Hopkins' Hospital. Baltimore. 1893. Vol. IV. No. 30. — 23. Fränkel, B., Croup. Eulenburg's Real-Encyklop. der gesammt. Heilk. 1895. Bd. IV. — 24. Fraenkel, C., Ueber das Vorkommen der Löffler'schen Diphtheriebacillen. Berliner klin. Wochensch. 1893. No. 11. — 25. Fraenkel, E., Zur Aetiologie des primären Larynxcroups. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 24. — 26. Frosch, P., Die Verbreitung des Diphtheriebacillus im Körper des Menschen. Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. 1893. Bd. XIII. — 26a. Gerber, P. H., und M. Podack, Ueber die Beziehungen der sogenannten primären Rhinitis fibrinosa und des sogenannten Pseudodiphtheriebacillus zum Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus. Dieses Archiv. 1895. Bd. LIV. — 26b. Gerhardt, D., Ueber eine eigenartige Form von Kehlkopferkrankung im Anschlusse an Masern. Virchow's Archiv f. pathol. Anat. u. Phys. u. f. klin. Med. 1891. Bd. CXXV. — 26c. Gläser, J. A., Kleine Mittheilungen. I. Einige Worte über die Identität von Diphtheritis und Croup nebst zwei Fällen von Diphtheritis laryngis. Zeitschr. f. klin. Med. 1892. Bd. XXI. — 26d. Goldscheider, Bacterioskopische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Diphtherie. Ebenda. 1893. Bd. XXII. — 27. Goldschmidt, Diphtherie und Croup. Centralbl. f. klin. Med. 1889. No. 48. — 28. Gottstein, J., Beiträge zu den im Verlaufe der acuten Exantheme auftretenden Gehöraffectionen. Archiv f. Ohrenh. 1881. Bd. XVII. — 29. Habermann, J., Pathologische Anatomie des Ohres. Schwartze's Handbuch der Ohrenheilk. 1892. Bd. I. — 30. Henoch, E., Ueber Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 44. — 31. Derselbe, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 5. Aufl. 1890. — 32. Heubner, O., Ueber Diphtherie. Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. 1892. Bd. CCXXXVI. — 33. Heydloff, Ueber Ohrenkrankheiten als Folgen und Ursachen von Allgemeinkrankheiten. Inaug.-Diss. Halle. 1876. — 34. Hirsch, S., Diphtheritische Entzündungen der Paukenschleimhaut. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1888. Bd. XIX. H. 2. — 35. v. Hofmann-Wellenhof, G.,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchungen über den Löffler'schen Bacillus der Diphtherie und seine pathogene Bedeutung. Tagebl. der 60. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Wiesbaden 1887. Wiener med. Wochenschr. 1888. No. 3—4. — 35a. Holzinger, E., Zur Frage der Scharlachdiphtherie. Inaug.-Diss. München. 1889. — 35b. Howard, W. T., Acute ulcerative endocarditis due to the bacillus diphtheriae. Bulletin of the Johns Hopkins' Hospital. Baltimore. 1893. Vol. IV. Nr. 30. — 35c. Jackson, H., The complication of scarlet fever as observed in fifty cases. Boston med. and surg. journ. 1893. Aug. (Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. für 1893. Bd. II.) — 35d. Janson, C., 100 Fälle von pseudomembranöser Angina, besonders auf Diphtheriebacillen (Klebs-Löffler) untersucht. (Schwedisch.) Hygiea. 1893. Bd. LV. No. 4. April. (Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. f. 1893 und im Centralbl. f. Bact. u. Paras. 1893. Bd. XIV. No. 4—5.) — 36. Johnston, W., Notes on the bacteriological study of diphtheria. The Montreal med. journ. 1891. Sept.* — 37. Katz, L., Ueber croupöse Entzündung des Mittelohres bei Scharlach. Berliner klin. Wochenschr. 1884. No. 13. — 38. Derselbe, Ein Fall von primärer Diphtherie der Paukenhöhle. Sitzungsber. des Vereines f. inn. Med. zu Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 48. — 39. Derselbe, Scarlatinöse Labyrinthentzündung. Sitzungsber. des Vereines f. inn. Med. zu Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 28. — 40. Kirchner, W., Extravasat in der Nervenscheide der Chorda tympani bei Diphtheritis der Paukenhöhle. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1890. Bd. I. No. 1. — 41. Klebs, Ueber Diphtheritis. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1883. No. 15. Verhandl. des Congr. f. innere Medicin. II. Congr. zu Wiesbaden 1883. — 41a. Klein, E, Further report on the pathology and etiology of diphtheria. XXI. annual report of the local government Board 1891—1892, Supplem., Append. B. No. 1.* — 42. Kolisko, A, und R. Paltauf, Zum Wesen des Croups und der Diphtherie. Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 8. — 43. Koplik, H., Forms of true diphtheria which simulate simple catarrhal angina. The so called diphtheritic angina sine membrana. The New York medic. journ. 1892. Vol. II. Aug.* — 43a. Derselbe, Acute lacunar diphtheria of the tonsils with studies on the relation of the real to the pseudobacillus diphtheriae. Ibidem. 1894. March. — 43b. Kossel, H., Weitere Beobachtungen über die Wirksamkeit des Behring'schen Diphtherieheilserums. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 51. — 44. Küpper, Sectionsbefunde. Archiv f. Ohrenheilk. 1876. Bd. XI. Heft 1. — 45. Kutscher, Der Nachweis der Diphtheriebacillen in den Lungen mehrerer an Diphtherie verstorbener Kinder durch gefärbte Schnittpräparate. Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. 1894. Bd XVIII. — 45a. Derselbe, Ueber die Aetiologie einer im Verlaufe von Rachendiphtherie entstandenen Otitis media. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 10. — 45b. Leonhardi, F., Ueber Croup, Diphtherie und Scharlach. v. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Neue Folge. 1892. No. 55. Inn. Med. No. 19. — 46. v. Lingelsheim, Experimentelle Untersuchungen über morphologische, culturelle und pathogene Eigenschaften verschiedener Streptokokken. Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. 1891. Bd. X. — 46a. Derselbe, Beiträge zur Streptokokkenfrage. Ebenda. 1892. Bd. XII. — 47. Löffler, F., Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei den Tauben und beim Kalbe. Mittheilungen aus d. Kaiserl. Gesundh. 1884. Bd. II. — 47a. Derselbe, Die Ergebnisse weiterer Untersuchungen über die Diphtheriebacillen. Sitzungsber. d. Berliner militärärztl. Ges. v. 21. April 1887. Centralbl. f. Bact. u. Paras. 1887. Bd. II. No. 4. — 48. Loring, E. G., A case of death from croupous inflammation of the middle ear with acute leptomeningitis of the convexity. The Americ. journ. of otology. Vol. III. No. 2. (Ref. im Archiv f. Ohrenh. 1881. Bd. XVIII.) — 49. Marian, A., Bericht über die von October 1880 bis October 1882 behandelten Ohrenkranken. Archiv f. Ohrenheilk. 1883. Bd. XX. — 49a. Martha, Note sur un cas de diphthérie atténuée. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1893. T. V. — 50. Martin, L., Examens clinique et bactériologique de deux cents enfants, entrés au pavillon de la diphthérie à l'hôpital des enfants malades. Annal. de l'inst. Pasteur. 1892. Ann. VI. No. 5. — 51. Moos, S., Entzündung des Labyrinthes bei Scharlach. Archiv f. Augen- u. Ohrenh. 1876. Bd. V. — 52. Moos, S, und H. Steinbrügge, Histologische Befunde an sechs Schläfenbeinen dreier an Diphtherie verstorbener Kinder. Zeitschr. f. Ohrenh. 1883. Bd. XII. — 53. Moos, S., Untersuchungen über Pilzinvasion des Labyrinthes im Gefolge der Diphtherie. Ebenda. 1887. Bd. XVII. — 54. Derselbe, Histologische und bac-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

terielle Untersuchungen über Mittelohrerkrankungen bei den verschiedenen Formen der Diphtherie. Ebenda. 1889. Bd. XX. — 55. Derselbe, Ueber die Beziehungen der Mikroorganismen zu den Mittelohrerkrankungen und deren Complicationen. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 11—12. — 56. Morel, Contribution à l'étude de la diphthérie. Bactériologie et anatomie pathologique. Thèse de Paris. 1891. — 57. Neumann, A., Mittheilungen über Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 7. — 58. Neumann, E., Die Pikrocarminfärbung und ihre Anwendung auf die Entzündungslehre. Archiv f. mikrosk. Anatomie. 1880. Bd. XVIII. Heft 1. — 58a. Nicolle, Méthode de recherche des microorganismes qui ne se colorent pas par le procédé de Gram. Annales de l'instit. Pasteur. 1892. Nr. 11. — 59. Orth, J., Lehrbuch der spec. pathologischen Anatomie. 1887. Bd. I. — 59a. Pewzner, M., Ueber einen Fall von Tracheobronchitis crouposa diphtherischen Ursprunges. (Russisch.) Wratsch. 1893. No. 31.* — 59b. Podack, Ueber zwei Fälle von Maserndiphtherie. Sitzungsber. d. Vereines f. wissensch. Heilk. zu Königsberg i. Pr. vom 5. März 1894. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 26. Vereinsbeilage No. 7. — 60. Politzer, A., Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 2. Aufl. 1887. 3. Aufl. 1893. — 60a. Ritter, J., Discussion über den Vortrag des Herrn A. Baginsky: Zur Aetiologie der Diphtherie. Sitzungsber. d. Berliner med. Ges. v. 30. Jan. 1892. Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 9. — 61. Derselbe, Die Aetiologie und Behandlung der Diphtherie. Sitzungsber. der 65. Versammlung deutscher Naturf. u. Aerzte in Nürnberg 1893. Ebenda. 1893. No. 48. Verhandl. d. 10. Versammlung d. Gesellsch. f. Kinderh. in Nürnberg 1893. Schmidt's Jahrb. der ges. Med. 1894. Bd. CCXLIII. — 61a. Derselbe, Croup und Diphtherie. Berliner Klinik. 1894. Heft 73. — 62. Roth, K., Zur bacteriologischen und klinischen Diagnose und Therapie der Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. u. phys. Erz. 1894. Bd. XXXVIII. Heft 1. — 63. Roux, E., et A. Yersin, Contribution à l'étude de la diphthérie. (Mémoire I.) Annal. de l'inst. Pasteur. 1888. Ann. II. No. 12. — 64. Dieselben, Contribution à l'étude de la diphthérie. (Mémoire III.) Annal. de l'inst. Pasteur. 1890. Ann. IV. No. 7. — 65. Schwartze, H., Chirurgische Krankheiten des Ohres. 1885. — 66. Schweighofer, s. J. Habermann[29]). — 67. Seitz, F., Diphtherie und Croup, geschichtlich und klinisch dargestellt. Biblioth. f. Wissensch. u. Lit. 1877. Bd. XIX. Medicinische Abtheilung. Bd. III. — 68. Siebenmann, F., Beitrag zur Frage der Betheiligung von Mikroorganismen bei der Otitis media diphtherica. Zeitschr f. Ohrenh. 1889. Bd. XX. — 69. Sörensen, S., Om Krup og Tracheotomi. Nordiskt medicinskt Arkiv. 1886. Bd. XVIII. No. 25.* — 70. Spronck, C. H. H., Zur Kenntniss der pathogenen Bedeutung des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. path. Anat. 1890. Bd. I. No. 7. — 71. Steinbrügge, H., Die pathologische Anatomie des Gehörorganes. Orth's Lehrb. der spec. pathol. Anatomie. 1891. Liefg. 6. — 72. Stocquart, Recherches d'anatomie pathologique sur l'état du nez, de la gorge et des oreilles, en cas de laryngite croupale. Archiv f. Ohrenh. 1885. Bd. XXII. — 73. Strelitz, Zur Kenntniss der im Verlaufe der Diphtherie auftretenden Pneumonien. Archiv f. Kinderh. 1891. Bd. XIII. — 74. Tangl, F., Untersuchungen über die Diphtherie. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1890. Bd. I. No. 25. Vgl. auch die Anmerkung zum Referate der Goldschmidt'schen[27]) Arbeit in Baumgarten's Jahresber. für 1889. Jahrg. V. — 75. Derselbe, Zur Frage der Scharlachdiphtheritis. Centralbl. f. Bacter. u. Paras. 1891. Bd. X. No. 1. Vgl. auch die Anmerkung zum Referate der E. Holzinger'schen[35a]) Arbeit in Baumgarten's Jahresber. für 1889. Jahrg. V. — 75a. Tobiesen, F., Ueber das Vorkommen des Löffler'schen Bacillus im Schlunde bei Individuen, welche eine diphtherische Angina durchgemacht haben. Centralbl. f. Bact. u. Paras. 1892. Bd. XII. No. 17. — 76. Trautmann, F., Die embolischen Erkrankungen des Gehörorganes. Archiv f. Ohrenh. 1878. Bd. XIV. Heft II. — 77. Wagenhäuser, Bericht u. s. w. Ebenda. 1888. Bd. XXVII. Heft 2 bis 3. — 77a. Welch, W. H., Bacteriological investigations of diphtheria in the United States. A report in behalf of the American committee on diphtheria to the eighth international congress of hygiene and demography, held in Budapest, Sept. 1 to 9, 1894. The Amer. journ. of the med. sciences. 1894. Vol. CVIII. No. 4. Octob. (Ref. im Centralbl. f. Bact. u. Paras. 1894. Bd. XVI. No. 23.) — 78. Wendt, H., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres. Wagner's Archiv f. Heilk. 1870. Jahrg. XI. — 79. Derselbe, Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1874. Bd. VII. 1. Hälfte. — 79a. Wil-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liams, F. H., Diphtheria and other membranous affections of the throat, und W. T. Councilman, The pathology and diagnosis of diphtheria. The Amer. journ. of the med. sciences. New series. 1893. Vol. CVI. No. 5. Nov. — 79b. Wolff, M., Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern und Scharlach. Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. 1895. Bd. XIX. — 80. Wreden, R., Die Otitis media neonatorum. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1868. No. 7—11. — 81. Wurtz, R., et H. Bourges, Recherches bactériologiques sur l'angine pseudodiphthérique de la scarlatine. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1890. No. 3. — 82. Zarniko, C., Beitrag zur Kenntniss des Diphtheriebacillus. Inaug.-Diss. Kiel. 1889. Centralbl. f. Bact. u. Paras. 1889. Bd. VI. No. 6—8.

Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

III.

Ueber Hemianopsie bei Urämie.

Aus der I. deutschen medicinischen Klinik (Reg.-Rath Professor Přibram) in Prag.

Von

Dr. Friedel Pick,

I. Assistenten der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Seitdem die Nierenerkrankungen überhaupt Gegenstand eingehenderer Beobachtung geworden sind, gehört die meist transitorische Amaurose zu den allgemein bekannten Theilerscheinungen des urämischen Symptomencomplexes. Ursprünglich mit der Retinitis albuminurica zusammengeworfen wurde sie seit der Einführung des Augenspiegels in ihrer Häufigkeit bedeutend eingeschränkt und als eine Sehstörung ohne nachweisbare Veränderung des Auges präcisirt. Viel weiter ist man auch seither in der Ergründung des Phänomens nicht gekommen, seine Erklärung steht und fällt mit der jeweilig angenommenen Theorie der urämischen Symptome als Folge eines Oedems oder der Anämie oder einer Intoxication des Gehirns. Da die urämische Amaurose meist in den ersten Stadien des Processes auftritt, oft überhaupt als erstes Symptom der Urämie und nach kurzer Dauer verschwindet, sind Sectionen hiervon Befallener sehr selten und die spärlichen überhaupt vorliegenden gaben ein negatives Resultat. So ist man denn auch über den Sitz der Läsion nur auf Vermuthungen angewiesen.

Zunächst dachte man an ein acut einsetzendes, flüchtiges Oedem der Retina (Crocq [1]), Heyl [2]))*) oder des Opticus (Ebert [3])). Demgegenüber hat schon gelegentlich der Ebert'schen Mittheilung Graefe [4]) betont, dass die meist erhaltene Reaction der Pupillen auf Lichteinfall darauf hinweise, dass der Sitz der Läsion zwischen den Vierhügeln und dem Sehcentrum zu suchen sei. Doch ist diese letztere Anschauung nicht zur allgemeinen Geltung gelangt und so

*) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehen wir auch noch in der Bartels'schen Monographie über die Nierenkrankheiten in Ziemssen's Handbuche die erstere Annahme als vielleicht zu acceptirende angeführt, und auch weiterhin finden wir noch Autoren, die eine hier und da ophthalmoskopisch beobachtete Schwellung der Papille als Oedem des Sehnerven für die Erklärung der Amaurose verwerthen wollen (Dobrowolsky[37]). Hierzu hat wohl auch der Umstand beigetragen, dass die Reaction der Pupille manchmal fehlte und so will Gowers[5]) z. B. annehmen, dass in letzterem Falle die Retina selbst unempfindlich ist und zwar allein oder mit den cerebralen Centren, bei erhaltener Reaction jedoch eine toxische Wirkung auf die cerebralen Sehcentren zu supponiren sei. Sobald man aber einen solchen centralen Sitz der Läsion in den centralen Sehbahnen von den Vierhügeln an nach aufwärts anzunehmen geneigt ist, erscheint die Möglichkeit nicht a priori von der Hand zu weisen, dass die schädigende Einwirkung die Sehcentren beider Hemisphären in ungleicher Weise beeinflusse und so manchmal eine Hemianopsie zu Stande käme. Diese Anschauung fand ich auch bei Landois[23]) geäussert, der (S. 180) es als auffällig bezeichnet, „dass die urämische Amaurose nicht öfter als gleichnamige Hemianopsie beschrieben worden ist" und den weiter unten zu erwähnenden Fall von Dunin citirt; anderntheils wird gegen die Annahme eines corticalen Sitzes der Ursache der urämischen Amaurose gerade das Fehlen von Beobachtungen einer Hemianopsie im Ablaufe der Amaurose verwerthet (Berger[27]) S. 389). Es sind also solche Befunde eigentlich ein Postulat der Anschauung von der corticalen Ursache der urämischen Amaurose, doch fehlen dafür bisher die klinischen Belege. Im Folgenden sollen nun Beobachtungen mitgetheilt werden, die darauf hinweisen, dass denn doch Fälle vorkommen, die eine derartige für das Verständniss der Amaurose und zum Teil auch des ganzen urämischen Symptomencomplexes bedeutungsvolle Auffassung zulassen. Zunächst sei ein Fall beschrieben, den ich vor Kurzem beobachtete und der den Anstoss zu vorliegender Mittheilung gab.

Fall I.

Chronische Nephritis mit acutem Nachschub. Plötzliche Amaurose von 24stündiger Dauer, dann linksseitige Hemianopsie. Fundus normal. Convulsionen. Asthmatische Anfälle. Lungenödem. Rechtsseitige Pleuritis.

Section: *Erweichungsherd in der Rinde der rechten zweiten Occipitalwindung. Morbus Brighti chronicus. Lungeninfarcte. Thrombose in der Vena saphena sin. Myomalacie.*

Die 44 Jahre alte Katharina K. wurde am 13. November 1894 auf unsere Reserveabtheilung aufgenommen. Sie gab an, seit 2 Monaten An-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwellung der Beine und der Augenlider, sowie Verminderung der Harnmenge zu bemerken, wozu Husten und Herzklopfen kam; vor 9 Tagen wurde sie bettlägerig, es traten starke Kopfschmerzen, Uebelkeiten, Appetitlosigkeit, Fieber auf, die Harnausscheidung war sehr gering, der Stuhlgang reichlich. Früher war Pat. bis auf einen Rheumatismus vor 12 Jahren gesund, sie beschäftigte sich mit Blumenmachen bei Tage, Hausiren mit Delicatessen Abends, früher war sie durch 7 Jahre Sonntagskellnerin. Potus wird in Abrede gestellt, ist aber wahrscheinlich; sie hat einmal leicht und ohne Krämpfe geboren, nie abortirt.

14. November. Während Pat. bisher keine Störung des Sehvermögens bemerkt hatte, trat heute früh, wie Pat. meint infolge von Luftzug — sie sei unter einem geöffneten Fenster gelegen —, plötzlich totale Blindheit auf.

Gegen 2 Uhr wird Pat. zur Klinik transferirt und hier traten alsbald Convulsionen und Erscheinungen von Lungenödem auf. Dabei waren die Pupillen reactionslos; Puls 144, kräftig, arhythmisch. Es bestand Cyanose, kühler Schweiss, tonisch-clonische Krämpfe in den oberen Extremitäten. Therapie: Bromnatrium 3 : 100 per Klysma. Chloralhydrat 1 : 200 2stündlich 2 Esslöffel.

Um 5 Uhr Nachm. constatirte ich: Pat. sitzt im Bette aufrecht mit vorgebeugtem Kopfe, spricht vor sich hin nicht zusammenhängende Worte; sie ist dyspnoisch, Gesicht stark cyanotisch, Augen geschlossen. Pat. sieht nichts, Pupillen sind mittelweit, auf Lichteinfall prompt reagirend. Reaction auf Convergenz nicht zu prüfen. Bulbi leicht divergirend. Im Facialisgebiete keine Störung.

Thorax gut gewölbt. Percussion ergiebt bis auf eine leichte Verbreiterung der Herzdämpfung normale Verhältnisse. Die Athmung frequent (52), laut rasselnd. Ueber den Lungen vorn und hinten rauhe, mit Rasseln untermischte Rhonchi, das Inspirium verkürzt; hinten ad basim beiderseits verschärftes Inspirium mit Rasselgeräuschen. Unterleib wenig vergrössert. Im Abdomen nichts zu tasten, Percussionsschall tympanitisch.

Pat. ist kräftig gebaut, mit gut entwickelter Musculatur und reichlichem Fettpolster. Füsse und Sprunggelenke etwas ödematös.

Puls 150, stark gespannt. Pulsdruck (mit Basch's Sphygmomanometer) = 220 Mm. Hg.

Harn trübe, leicht röthlich gefärbt, spec. Gewicht 1018, Reaction schwach sauer, enthält viel Eiweiss; im Sediment reichliche Erythrocyten, Blasenepithelien, Tripelphosphat, sehr spärliche hyaline und granulirte Cylinder.

Ophthalmoskopischer Befund (Doc. Dr. Herrnheiser): Enge Arterien, keine Blutungen nachzuweisen.

Ordination: Bromnatrium 3 : 50 Aqu. als Klysma und 3 : 200 Aqu. 2stündlich 2 Esslöffel.

15. November. Früh wird Pat. in der Vorlesung demonstrirt. Aus dem Vorlesungsstatus (Professor Přibram) sei erwähnt: Gesichtsfarbe auffallend fahl. Pupillen reagiren nicht auf Lichtreiz. Zunge trocken. Puls gespannt, klein, frequent, rhythmisch. Herzstoss schwach, Herzdämpfung von der Brustbeinmitte bis zur Schlüsselbeinlinie reichend. Lungenödem. Leber den Rippenbogen überragend.

Gedächtniss erschwert, Denken logisch, doch Beharren bei ein und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

demselben Gedankengange, von dem Pat. nur schwer abzubringen ist. Sprache fliessend.

Im Laufe des Tages ist Pat. ruhiger, die Dyspnoe geringer. Pat. spricht etwas klarer, hat auch geringe Lichteindrücke, erkennt Finger aus nächster Nähe, weiss aber die Zahl nicht immer genau anzugeben. Sie erkennt einen Schlüssel und die Contouren der Gestalten; dabei fällt auf, dass von rechts herkommend Licht und Finger leicht erkannt werden, von links her nicht. Pulsdruck 170 Mm. Hg.

1 Uhr Mittags: Augenuntersuchung durch Herrn Prof. Schnabel: Linksseitige Hemianopsie, beide Augen sehen, Sehschärfe sehr herabgesetzt. Pupillenbeweglichkeit wegen Enge der Pupillen nicht zu untersuchen. Eine grobe Veränderung des Augenhintergrundes ophthalmoskopisch nicht nachzuweisen.

Im Laufe des Tages Befinden besser, Dyspnoe nicht wiedergekehrt, der spärliche Harn enthält reichlich Eiweiss und rothe Blutkörperchen, wenig Cylinder. Abends nach kurzem Schlaf neuerlich Anfall von Dyspnoe, Kopfschmerzen, Schlingbeschwerden. Auf Darreichung von Bromnatrium 2 auf 100 Aqu. per os die Nacht wieder ruhiger.

19. November. Befinden viel besser, Pat. athmet freier, Puls weniger gespannt, Hemianopsie nicht mehr deutlich (doch ist zu bemerken, dass die mürrische Pat. nur schwer dazu zu bringen war, Acht zu geben). Das Sehvermögen noch herabgesetzt. Starker Schweiss.

In den nächsten Tagen wurde der Harn reichlicher (1000—1350 Ccm.), er enthielt 1—2½ pro Mille Eiweiss (Esbach), Blut, spärliche granulirte Cylinder. Pat. klagte über Husten und Schlaflosigkeit. Rechts hinten unten, vom 7. Dornfortsatz nach abwärts, bestand Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Der untere Leberrand war 1 Querfinger über Nabelhöhe zu tasten.

21. November. Pat. erhält Natr. tannicum 0,2 mal 5 pro die.

Am 22. November trat plötzlich Athemnoth und Herzschwäche ein. Bezüglich des Sehvermögens klagt Pat. nur, dass sich vor ihren Augen das Zimmer dreht. Im Harn starker Blutgehalt.

24. November. Gestern im Laufe des Tages der Zustand etwas besser, in der Nacht wieder Verschlimmerung. Heute Cyanose, Schweiss, zunehmende Dyspnoe. Ueber den Lungen Rasseln, Herzdämpfung vom rechten Brustbeinrande bis 2 Cm. ausserhalb der linken Clavicularlinie. Systolisches, schwach sausendes Geräusch an der Vorderfläche des Herzens. Radialpuls gespannt, klein. Pulsdruck = 190 Mm. Hg. Rechts hinten unten leerer Schall vom 7. Dornfortsatz. Athmen sehr frequent. Im Laufe der Nacht zunehmende Dyspnoe und Cyanose.

25. November. Um 7 Uhr früh Exitus ohne Krämpfe.

Die Diagnose wurde gestellt auf *Nephritis chronica et acuta. Uraemia, Oedema pulmonum. Amaurosis uraemica peracta. Exsudatum pleuriticum dextrum.*

Das bei der am nächsten Tage vorgenommenen Section von Herrn Professor Chiari dictirte Protokoll lautet:

Der Körper 160 Cm. lang, kräftig gebaut, mit kräftiger Musculatur und einer geringen Menge Panniculus adip. Allgemeine Decke blass, leicht gelblich, mit blassen Todtenflecken an der Rückseite. In den hinteren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Partien des Rumpfes und an den oberen Extremitäten leichtes, an den unteren Extremitäten starkes Oedem. Haare blond, Pupillen weit, gleich, Hals kurz, Brustkorb mittellang, Brustdrüsen klein, schlaff. Unterleib leicht ausgedehnt. Weiche Schädeldecken von mittlerem Blutgehalte, Schädel 53½ Cm. im Horizontalumfang; derselbe insofern asymmetrisch, als die Gegend der vollständig obliterirten rechten Hälfte der Sutura coronaria Sklerose zeigt und die Mittellinie der Schädelbasis nach links hin convex ist. Die Dura mater gespannt, in ihren Sinus reichliches, dunkles, flüssiges Blut. Auf der Pachymeninx vor der Sella turcica zarte körnige Auflagerungen. Die inneren Meningen von mittlerem Blutgehalte, stark durchfeuchtet, im Allgemeinen leicht von der Oberfläche des Gehirns abzuziehen. Gehirnwindungen von gewöhnlicher Anordnung; die Seitenventrikel erweitert, ihr Ependym verdickt. Im vorderen Ende des Vorderhorns der linken Seite ein erbsengrosser, weisslichgrauer, knorpelharter Knoten im Ependym.

Gehirnsubstanz im Allgemeinen von mittlerem Blutgehalte, stark durchfeuchtet. Im Bereiche des Gyrus occip. secundus dexter ein bis zur Spitze des Occipitallappens sich erstreckender, 4 Cm. langer, 2 Cm. breiter und bis 1 Cm. dicker Herd, in welchem die Rinde und angrenzende Markmasse erweicht, blassgelblich, verfärbt und von zahlreichen Blutaustritten durchsetzt sind (s. Fig. 1).

Im Stamme und den grossen Aesten der Art. prof. cerebri dextra nur flüssiges Blut nachzuweisen.

Sonst keine Herderkrankung im Gehirn.

Das Zwerchfell etwas tiefer stehend, Schilddrüse klein, leicht colloid. In der Luftröhre seröse, blutig gefärbte Flüssigkeit. Schleimhaut der Halsorgane leicht ödematös. In der rechten Pleurahöhle 1 Liter, in der linken ½ Liter klaren Serums.

Lungen frei, von mittlerem Blutgehalte, sehr stark ödematös. In der hinteren Hälfte des rechten Oberlappens ein 4 Cm. im Durchmesser haltender kugeliger Herd von schlaffer Hepatisation.

Im unteren Rande des rechten Unterlappens ein hühnereigrosser, frischer, hämorrhagischer Infarct mit Verstopfung des zuführenden Astes der Arteria pulmonalis.

Im Herzbeutel etwa 3 Esslöffel klaren Serums, Herz im linken Ventrikel etwas hypertrophisch. In seinen Höhlen reichlich flüssiges Blut, lockerer Cruor und Fibringerinnsel, Thromben nirgends nachzuweisen. Herzfleisch sehr blass, derber. In den Spitzen der linksseitigen Papillarmuskeln mehrere bis hanfkorngrosse frische Blutextravasate und auch umschriebene Herde grauer Verfärbung der Musculatur, die gegen die Nachbarschaft sich scharf abgrenzen. Grosse Gefässe zartwandig. Schleimhaut des Oesophagus blass, peribronchiale Lymphdrüsen stärker anthrakotisch. In der Bauchhöhle 200 Ccm. klaren Serums, Peritoneum zart, Leber und Milz von mittlerem Blutgehalte, in der Gallenblase helle bräunliche Galle, Nieren etwas geschrumpft, an ihrer Oberfläche, wo die Capsula fibrosa fest haftet, zahlreiche narbige Absumptionen. Die schmälere Rinde bleich, zum grossen Theil deutlich gelblich verfärbt. Schleimhaut der Calices und Becken blass. In der Harnblase reichlicher, epithelial getrübter Harn von heller Farbe. Adnexa uteri mit der Nach-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

barschaft verwachsen. In der vorderen Wand des Corpus uteri drei haselnussgrosse, in der hinteren Wand mehrere erbsengrosse, kugelige, scharf abgegrenzte, derbfaserige Knoten. Im Magen blasser, gallig gefärbter Schleim, im Dünndarm hellgelbe, schleimige Massen, im Dickdarm, mit Ausnahme des Rectums, welches Scybala enthält, dünnflüssiger Fäcalbrei. Schleimhaut des Magens blass, nicht weiter verändert, die Mucosa des Darmes im Allgemeinen blass, die des untersten Ileums, Coecums und Colon ascendens geröthet, stellenweise oberflächlich nekrotisch, hier und da auch mit quergestellten streifenförmig angeordneten fibrinösen Exsudatmembranen bedeckt. Pankreas und Nebennieren von normaler Beschaffenheit. In der Vena saphena major sin., und zwar in ihrem obersten Antheile, wandständige Thrombosen. Die bacteriologische Untersuchung des Inhaltes der rechten Pleurahöhle erwies in demselben nur Streptococcus pyogenes.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Morbus Brighti chronicus, Hypertrophia ventriculi cordis sinistri, Uraemia.* (*Enteritis necroticans et fibrin.*) *Thrombosis venae saph. maj. sinistr. Infarct. haemorrh. pulmon. dexter. Encephalomal. circumscripta. Myomalacia cordis circumscripta. Pneumonia fibrinosa dextr. Hydrops universalis. Glioma ependymatis. Myomata uteri.*

Während wir sonst gewohnt sind bei Fällen mit homonymer Hemianopsie einen Herd im entsprechenden Hinterhauptslappen anzunehmen, konnten wir dies in diesem Falle nicht mit solcher Sicherheit aussprechen mit Rücksicht auf die Erfahrungen, die man bei Sectionen Urämischer bezüglich cerebraler Herdsymptome gemacht hat. Denn bei Urämischen, die unter Convulsionen oder, da diese als centrale Reizerscheinungen nicht das vollständige Analogon der Amaurose darstellen, nach den wenngleich seltener, so doch hier und da zur Beobachtung gelangenden Hemiplegien gestorben sind, wurde meist ein negativer Sectionsbefund erhoben und dasselbe gilt von den äusserst wenigen Fällen, wo während oder kurz nach einer Amaurose die Lustration gemacht wurde. Wäre der Gehirnbefund negativ gewesen, so hätte man sich eher mit der Unzulänglichkeit unserer gegenwärtigen Untersuchungsmethoden getröstet, so aber erhebt sich die Frage, in welchem Zusammenhange stehen die hier klinisch und anatomisch erhobenen Befunde: Urämie, Amaurose, Hemianopsie und Erweichung im Hinterhauptslappen.

Dass es sich um einen Fall von Urämie gehandelt habe, erscheint kaum zweifelhaft, sowohl nach dem klinischen Bilde — Convulsionen, Lungenödem bei einer Brightischen — als dem anatomischen Befunde, der neben einem chronischen Morbus Brighti die von den pathologischen Anatomen für Urämie als charakteristisch angesehene Form der Enteritis zeigte.

Eine zweite Frage ist die nach dem urämischen Charakter der Amaurose. Diese zeigt in ihrem ganzen Verhalten bis zum Schlusse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ganz das typische Bild wie es von den Autoren beschrieben wird, — plötzliches Einsetzen, zeitweises Erhaltensein des Pupillarreflexes, Vorübergehen nach 36 Stunden. Was nun die Beziehungen zwischen der Hemianopsie und dem Erweichungsherde im Hinterhauptslappen betrifft, erscheint die Berechtigung, einen causalen Zusammenhang zwischen den beiden anzunehmen, nach dem jetzigen Stande der Kenntnisse über Hemianopsie kaum zweifelhaft. Wenngleich der Fall mit Rücksicht auf die Unmöglichkeit, bei der sehr mürrischen und von ihrem Zustande hart geplagten Patientin eine genaue Sehfeldbestimmung mittelst Perimetrirens vorzunehmen, für die genauere Entscheidung der jetzt so vielfach discutirten Frage nach dem Sitze des Sehcentrums nicht verwerthet werden kann, so möchte ich doch darauf hinweisen, dass die Erweichung hauptsächlich die Rinde der zweiten Occipitalwindung einnimmt, also gerade jene Stelle, welche von einigen Autoren, wie Reinhardt[6]), als Centrum des deutlichsten Sehens bezeichnet wird, und auch dem Munk'schen A^1 entspricht. Die Erweichung reicht nur wenig ins Marklager hinein, sie betrifft hauptsächlich die Rinde; indessen ist, wie schon oben erwähnt, der Fall viel zu kurz klinisch beobachtet, um etwa daraus Schlüsse für oder gegen die Annahme des Sitzes des Sehcentrums in der medialen Rinde des Hinterhauptlappens zu ziehen, wie sie in jüngster Zeit Henschen[7]) auf Grund seiner umfassenden Untersuchungen aufgestellt hat.

Haben wir also die Auffassung des Falles als Urämie, der Amaurose als urämisch und der Hemianopsie als Effect des Erweichungsherdes als zwingend erkannt, so spitzt sich jetzt die Frage darauf zu: welches sind die Beziehungen zwischen der Urämie und der Occipitalerweichung? Stehen dieselben überhaupt in einem causalen Zusammenhange, oder handelt es sich um eine blosse Complication der Urämie mit einer Herderkrankung im Gehirne. Solche kommen ja sonst bei Nephritikern häufig vor, gewöhnlich als Resultat von Hämorrhagien und es kann dann bei entsprechender Localisation auch ein solcher Herd zu Hemianopsie führen. Mitunter kann sich da die Hemianopsie zu einer bereits bestehenden Retinitis albuminurica hinzu gesellen, wodurch sich dann der subjective Symptomencomplex bedeutend verwischt. Zur Entscheidung dieser Frage liefert die anatomische Untersuchung leider keine absolut beweisenden Anhaltspunkte. Wohl fanden sich Thromben in der Vena saphena major und hämorrhagische Lungeninfarcte mit Verstopfung der zuführenden Lungenarterie, allein es wurde bei der Section weder ein offenes Foramen ovale constatirt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch Gerinnsel in der linken Herzhälfte gefunden, und in dem Stamme und den grossen Aesten der Art. prof. cerebri war nur flüssiges Blut nachzuweisen.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war folgendes:

Zum Zwecke derselben wurden mir von Herrn Prof. Chiari, dem ich hierfür auch neuerdings zu bestem Danke verpflichtet bin, die beiden rückwärtigen Hälften der durch den Flechsig'schen Horizontalschnitt getrennten rechten Hemisphäre in Alkohol gehärtet übergeben. Die nach vorn und oben zu im Gesunden umschnittenen Spitzen des Hinterhaupt-

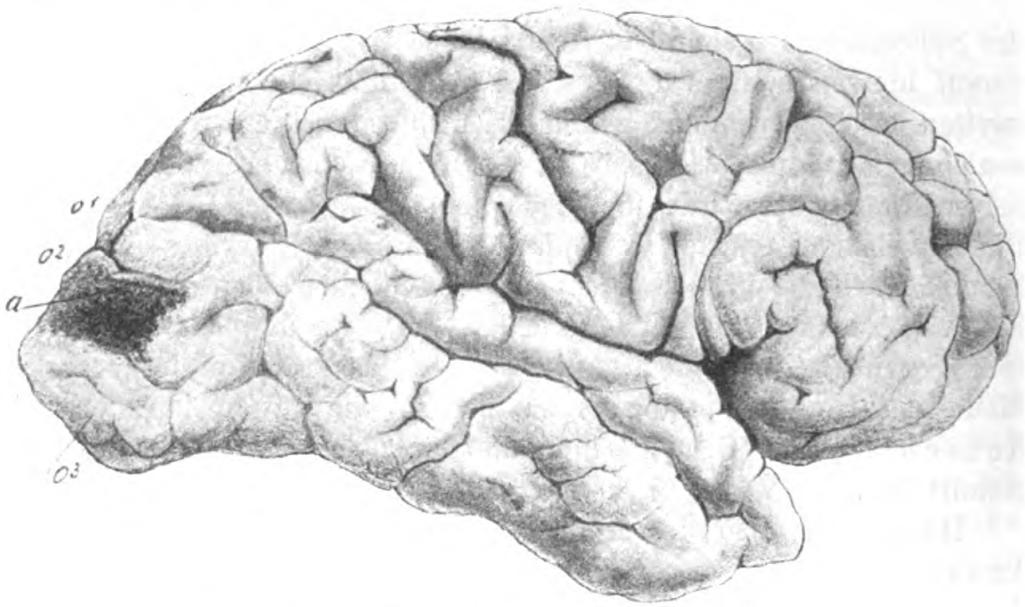


Fig. 1. Aussenfläche einer rechten Grosshirnhemisphäre.
Bei *a* der Herd eingezeichnet.

lappens wurden nun parallel dem Flechsig'schen Schnitte in horizontale Schnittserien zerlegt, mittelst des Celloidinplattenverfahrens mit Cochenille-Alaun, Hämatoxylin, der Weigert'schen Fibrinfärbung, dem Biondischen Dreifarbengemisch und nach van Gieson gefärbt.

Hierbei zeigte sich die Erweichung hauptsächlich auf die Rinde des lateralen Antheils der zweiten Occipitalwindung beschränkt, sie griff nur mit einem ganz schmalen Ausläufer auf die laterale Hälfte der Spitze des Hinterlappens über.

Ihre horizontale Ausdehnung beträgt am Schnitte (siehe Fig. 2) im Maximum 24 Mm. Im Allgemeinen ist nur die Rinde verändert, was sich am Cochenillepräparat durch eine intensivere dunklere Färbung der Rinde geltend macht (Fig. 2, $a - a'$). An der Marksubstanz ist eine Veränderung nicht zu constatiren. Nur hier und da am Boden einer Furche erscheint auch die unmittelbar an die Rinde grenzende Partie des Markes erweicht. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man die Meningen, soweit sie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erhalten sind, etwas kleinzellig infiltrirt, die meisten ihrer Gefässe zum Theil dicht mit Blutkörperchen angefüllt. In einer Reihe von Schnitten zeigt sich, etwa 11 Mm. von der Hinterhauptspitze, in den Meningen ein ziemlich grosser Gefässquerschnitt, anscheinend eine Arterie, durch Fibrinmassen und weisse und rothe Blutkörperchen fast ganz verlegt (Fig. 2 bei *b*).

Dieser Thrombus lässt sich durch eine ganze Reihe von Schnitten verfolgen, die von den Gefässstämmchen abgehenden Zweige erscheinen nicht verlegt. Die daneben in den Meningen verlaufenden Venen sind ebenfalls dicht mit Blutkörperchen gefüllt.

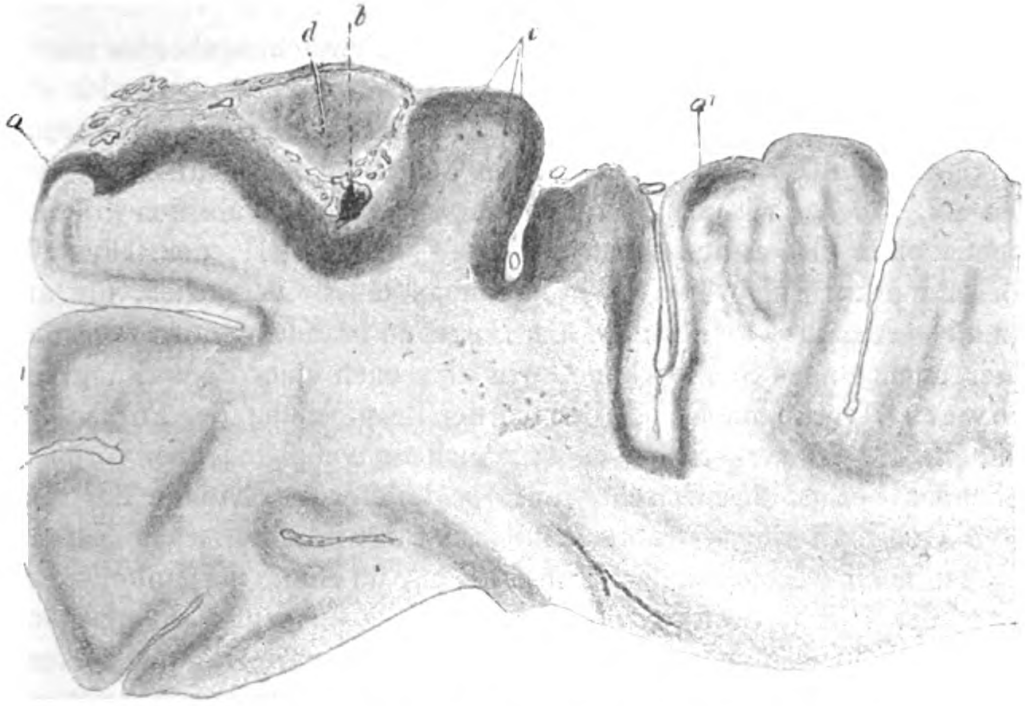


Fig. 2. Mikroskopischer Horizontalschnitt, 4 mal vergrössert.
a — *a'* Grenzen der Rindenerweichung, *b* ein thrombosirtes Meningealgefäss, *c* kleinere solche in der Hirnsubstanz.

Die Rindensubstanz zeigt an den meisten Stellen keine deutliche Kernfärbung, an einzelnen Stellen sieht man Durchsetzung mit extravasirtem Blute, sowie kleinere, mit Fibrin verlegte Gefässquerschnitte, anscheinend Arterien. Letztere finden sich hauptsächlich in den dem oben erwähnten thrombosirten Meningealgefässe benachbarten Partien, weiter hiervon werden sie spärlicher, und es zeigen sich mehr einfach mit Blutkörperchen gefüllte Querschnitte. An mehreren Stellen, hauptsächlich an der Grenze zwischen Mark und Rinde, finden sich Anhäufungen schöner Fettkörnchenkugeln.

Die Erweichung setzt sich gegen das gesunde Gewebe ziemlich scharf ab, an den Wandungen der Gefässe lässt sich eine pathologische Veränderung nicht erkennen. Die nicht erweichten Theile des Hinterhauptlappens zeigen keine Abweichung vom normalen Befunde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die mikroskopische Untersuchung ergab demnach: einen Herd im Occipitallappen, und zwar frische corticale Erweichung, wohl infolge von Verlegung eines kleinen arteriellen Gefässstämmchens und seiner Zweige durch Fibrinmassen.

Trotzdem der Nachweis eines Ursprungsortes von Gerinnseln im Bereiche des linken Herzens, wie auch sonst manchmal, nicht gelang, könnte man annehmen, dass es sich um Verschleppung eines kleinen, im Herzen gebildeten Gerinnsels gehandelt habe, da sich ja auch Veränderungen an den linksseitigen Papillarmuskeln fanden. Diese Anschauung von der embolischen Natur des Erweichungsherdes macht aber, wofern man die Amaurose als urämisch auffasst, entweder die Annahme nöthig, dass dieses kleinste Gerinnsel bei seiner Wanderung durch die Gehirngefässe gerade in ein Gebiet hineingeschleudert worden sei, welches wir mit grosser Wahrscheinlichkeit als den Sitz der functionellen Läsion anzusehen haben — ein Zufall, der jedenfalls höchst merkwürdig wäre. Oder aber man müsste versuchen, die anfängliche Amaurose auch auf den Herd zu beziehen, etwa im Sinne einer momentanen Shokwirkung, wie dies nach einer Bemerkung von Gowers[8]) vorkommen soll, der bei der Besprechung der Folgen der Embolie der Art. cerebr. post. sagt: „Auch ein completer, aber vorübergehender Verlust des Gesichtssinnes begleitete die Embolie der hinteren Gehirnarterie — wahrscheinlich ist er inhibitorischer Natur."

Ist demnach eine sichere Entscheidung im Sinne der embolischen Natur des Hirnherdes, so entsprechend diese auch unseren gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Anschauungen wäre, nicht zu treffen, ohne die Annahme etwas gezwungener Hypothesen, so scheint es vielleicht nicht so unberechtigt, zu prüfen, ob nicht gewisse Momente einen engeren Zusammenhang zwischen der Urämie und der Hemianopsie, resp. dem Erweichungsherde als möglich erscheinen lassen.

Zunächst erhebt sich die Frage: Kommt Hemianopsie auch sonst noch bei Urämie, namentlich im Ablaufe der urämischen Amaurose, vor? In keinem Lehr- oder Handbuche finden wir diesbezüglich etwas erwähnt, und auch in den mir zugänglichen Mittheilungen über urämische Amaurose wird nirgends ein solcher Befund mitgetheilt. Und doch scheinen solche Fälle vorzukommen. So fand ich in einer Mittheilung von Schmidt[9]) beim Decursus des dritten Falles erwähnt, dass bei einem 22jährigen Weibe, welches beim Erwachen aus einem Coma total blind war, am Abend des Erblindungstages rechts ein Defect des inneren, links des äusseren Gesichtsfelddrittels constatirt wurde, doch legt Schmidt diesem Umstande kein weiteres Gewicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei. Nach 48 Stunden war jede Sehstörung verschwunden. Bei Dunin[10]) findet sich ein Fall citirt, wo bei einem 25 Jahre alten Manne mit Herzfehler und chronischer Nephritis plötzlich Doppeltsehen auftrat, und bei der Untersuchung neben Lähmung des Musc. rect. int. constatirt wurde, dass Patient am rechten Auge nasalwärts von der Mittellinie befindliche Gegenstände nicht bemerkte. Am linken Auge bestand keine Gesichtsfeldeinschränkung, doch sah Patient wie durch einen Nebel hindurch. Das Bewusstsein blieb erhalten, der Tod trat am selben Tage ein, das Gehirn, namentlich die Vierhügel und die Hinterhauptswindungen, fanden sich ganz normal.

Diesen zwei nur zufällig aufgefundenen Mittheilungen wären vielleicht die nachfolgenden Beobachtungen anzureihen, welche mir Herr Prof. Schnabel aus seinen Notizen überliess, wofür ich ihm zu grösstem Danke verpflichtet bin.

Fall II.

Nierenentzündung. Im Anschluss an einen Anfall von Bewusstlosigkeit und Krämpfen Sehstörung. Retinitis albuminurica. Linksseitige Hemianopsie.

Johann Gruber, 34 Jahre alt, Retinitis albuminurica, beobachtet an der Innsbrucker Klinik vom 9. October bis 29. November 1885.

Der Kranke sagt, dass er an Nierenentzündung leide. Diese soll im Frühjahr 1885 begonnen haben unter sehr beträchtlichen Oedemen. Im August 1885 durch 8 Tage bei vollständiger Bewusstlosigkeit Krämpfe; seit Aufhören der Convulsionen Sehstörung. Bei der ersten Untersuchung zeigt sich linksseitige Hemianopsie, die dem Kranken selbst ganz unbekannt geblieben, und über die er sich auch, nachdem sie ihm demonstrirt war und er selbst das vollständige Fehlen der linksseitigen Hälften beider Gesichtsfelder constatiren konnte, gar nicht beklagte. Sie störte ihn zum Verwundern wenig. Es bestehen starke Oedeme.

Pat. klagt bei der Aufnahme über hochgradige Gedächtnissschwäche, könne keine Auskunft über die Entwicklung seines Leidens geben.

Er sei auf der Fahrt von Neumarkt hierher durch die Verwechslung der Waggons öfters Opfer seiner Vergesslichkeit geworden. Wurde von vielen Leuten für ganz verrückt gehalten. In den ersten Tagen seines Aufenthaltes auf der Klinik konnte er, in den Hörsaal gebracht, oft seinen Weg in das Krankenzimmer nicht finden, weil er ihn vergessen hatte. Sonst Zeichen eines Gehirnleidens nicht aufzufinden. Die Vergesslichkeit des Pat. verlor sich während der Behandlung vollständig. Bei der Aufnahme V = rechts $^3/_{18}$, links $^3/_{24}$. Bei der Entlassung jederseits $^3/_6$. Behandlung: Pilocarpininjectionen, und zwar 3 : $^1/_{100}$, 22 : $^2/_{1000}$; es besserte sich nicht nur das Augenleiden, sondern auch das Allgemeinbefinden und die Erscheinungen des Nierenleidens in höchst eclatanter Weise.

Spiegelbefund: Beiderseits starke Schwellung der Papillen, trübe Röthung derselben, erhebliche Trübung der circumpapillären Zone, sehr zahlreiche weisse Flecke, nur äusserst geringfügige spärliche Blutungen. Sternfigur an der Macula.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenngleich nun in diesem Falle, ebenso wie in den folgenden, von ärztlicher Seite vorwiegend die Sehstörungen beachtet wurden und man bezüglich des Auftretens derselben im Anschlusse an Urämie auf anamnestische Daten angewiesen ist, so lässt doch der ganze Bericht zusammen mit dem Befunde der Retinitis albuminurica die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges recht annehmbar erscheinen, um so mehr, als keinerlei Anhaltspunkte für eine Hirnläsion hämorrhagischer oder embolischer Natur sprechen. Von einer vollständigen Blindheit ausserhalb des Comas, wovon Patient ja gewiss gesprochen hätte, ist hier nicht die Rede, es muss ja auch die Hemianopsie nicht erst im Gefolge der Amaurose auftreten. In dem Umstande, dass dem Patienten, dessen Sehvermögen durch die Retinitis ja im Ganzen geschwächt war, die Hemianopsie sogar nicht zum Bewusstsein kam, liegt vielleicht ein Fingerzeig, warum sie nicht sonst auch zur Beobachtung gelangt.

Fall III.

Retinitis albuminurica. Chronische Urämie. Vorübergehende Amaurose und Hemiplegie. Hemiamblyopia sin. Centrale Scotome für Blau und Gelb.

Anna Niederegger, 44 Jahre alt, beobachtet vom 8. Juni bis 26. Juli 1882 auf der Augenklinik zu Innsbruck.

Seit dem 10. Lebensjahre leidet Pat. allwöchentlich 1—2 Tage an starkem halbseitigem Kopfschmerz, mit dem stets Erbrechen von grünlicher Flüssigkeit verbunden ist. Im August 1881 die Migräne besonders heftig, und während eines solchen Anfalles trat höchstgradige Sehstörung auf. Pat. vermochte kein menschliches Gesicht zu erkennen, die Stube war so dunkel wie in der Dämmerung; nach 2 Tagen wesentliche Besserung, aber keine vollständige Restitutio ad integrum. Die Kopfschmerzen dauerten dann noch einige Tage, und nach dem Aufhören derselben traten häufige Ohnmachten und Schwindelanfälle auf. Der Zustand dauerte bis Februar 1882, damals traten plötzlich sehr starke Herabsetzung des Gefühls und der Kraft in den beiden rechten Extremitäten auf. Pat. verbrachte 2 Tage im Bette, und als sie sich erhob, war sie noch so schwach, dass sie auf dem rechten Fusse allein nicht zu stehen vermochte. Im April Besserung, aber Pat. blieb nervenschwach. Da zeigte sich mannigfache Bewusstseinsstörung, hochgradige Vergesslichkeit, Unfähigkeit die bekannten Worte zu finden. Vor ungefähr 5 Wochen trat auffallende Sehstörung ein. Dazu wieder Kopfweh, Schmerzen in der rechten Hand und im rechten Fuss, Schlaflosigkeit. Pat. bemerkte an sich hochgradige Ungeschicklichkeit, „Dummheit". Oedeme oder Herzpalpitationen waren nicht da. Im Harn geringe Eiweissmenge. Ophthalmoskopisch Retinitis mit überaus zahlreichen, sehr kleinen, theilweise glänzenden Fleckchen, besonders zwischen Papille und Macula und über diese hinaus. Spärliche Blutaustritte. Beiderseits centrale Scotome für Blau und Gelb. V = rechts $^6/_{18}$, links $^6/_6$. Bei wiederholter Aufnahme des Gesichtsfeldes zeigen sich die Werthe für die linke Gesichtsfeldhälfte, die temporale des linken und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die nasale des rechten Auges, überaus schwankend. Und man kann nur sagen, dass in den beiden Gesichtsfeldhälften eine beträchtliche, dem Grade nach schwankende Undeutlichkeit der Wahrnehmung besteht.

24. Juli. Im Harn immer noch geringe Eiweissmengen.

28. August. Ambulatorisch. Beiderseits V = 3/4. Farbenscotom fortbestehend, Eiweissmenge zugenommen.

11. September. Pat. erzählt, dass sie am 8. September mit dem rechten Auge Alles kleiner gesehen habe, welcher Zustand, verbunden mit Schwachsehen, etwa 7 Stunden gedauert habe. Gleichzeitig mit der Sehstörung soll auch Sprachstörung, bestehend in Unfähigkeit, gewisse Worte zu finden, aufgetreten und wieder geschwunden sein. Kopfschmerzen und sonstiges Uebelsein fehlte.

Hier sehen wir bei einem Individuum an eine plötzlich eingetretene Blindheit Sehschwäche sich anschliessen, und die objective Untersuchung ergiebt Retinitis albuminurica und Hemiamblyopie. Der plötzliche Beginn und das baldige Verschwinden der Amaurose und später der rechtsseitigen Hemiplegie zusammen mit den übrigen cerebralen Symptomen lassen wohl die Annahme eines recidivirenden urämischen Zustandes ganz plausibel erscheinen.

Der vorliegende Fall bringt auch ein neues Beispiel für die Blaugelbblindheit der Netzhautmitte bei Retinitis albuminurica, auf welche von Mauthner, Schnabel[24]) und in jüngster Zeit von Simon[25]) aufmerksam gemacht wurde und die ja auch in theoretischer Beziehung verwerthet wurde (s. König[26]).

Fall IV.

Morbus Brighti chronicus. Retinitis albuminurica. Herzhypertrophie. Arteriosklerose. Rechtsseitige Hemianopsie.

Marie Erjautz, 71 Jahre alt, beobachtet an der Grazer Klinik vom 5. October bis 22. November 1887.

Seit 2 Monaten herzleidend, bei jeder heftigen Bewegung Dyspnoe und Herzklopfen. Seit derselben Zeit Gedächtnissschwäche und „Verrücktheit". Häufiges Flimmern vor den Augen, bis zu dem Grade, dass Pat. gar nichts sieht. Erbrechen und Kopfschmerzen fehlen, zuweilen Polyurie. Kein Puerperium, keine Lues. Anfälle von Bewusstseinsstörung oder Krampfzustände scheinen schon früher dagewesen zu sein. Herz bedeutend vergrössert, Herzstoss hebend. Herzaction häufig arhythmisch. Töne laut, klappend, über der Aorta an den 1. Ton ein Geräusch anschliessend. Puls klein, Arterien rigid, geschlängelt. Harnmenge sehr gering, circa 400 Ccm. täglich, viel Eiweiss enthaltend. Beiderseits an der Netzhaut weisse Flecke. Rechts spärlich, klein, links medial von der Papille eine grössere Gruppe solcher Flecke, sonst ophthalmoskopisch keine Anomalie. V = links 5/15 mit + 1,15, rechts 5/10 mit + 2. Rechtsseitige Hemianopsie. Die Defecte sind aber nicht absolut. Es flimmert stark in der rechten Seite, aber die Existenz grosser Objecte wird unbestimmt auch in der rechten Hälfte der Felder wahrgenommen. Keine Oedeme.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

24. October 1887. Pat. klagt sehr über Flimmern vor den Augen, Herzklopfen „als ob ein Maulwurf drin wäre", Gedächtnissschwäche. Nennt sich selbst wahnsinnig.

29. October. Harnmenge gestiegen (2000—2500). Constant Eiweiss.

21. November. Wegen Hallucinationen und Verfolgungswahn auf die Beobachtungsabtheilung transferirt. Kam später nach der Irrenanstalt Feldhofen.

In diesem Falle ist es natürlich schwer zu sagen, wieviel auf Rechnung der Arteriosklerose und wieviel auf die der Nephritis kommt; letztere war, wie die Retinitis zeigt, wohl die Hauptsache. Auch das Auftreten von Geistesstörung bei und nach Urämie ist, wie namentlich die Literatur über Eklampsie zeigt, öfters beobachtet worden (s. Landois[23]). Trotzdem möchte ich den Fall nur mit Vorbehalt hier anführen, da der urämische Charakter des Krankheitsbildes nicht festzustellen ist.

Jedenfalls dürfte sich aus der Betrachtung der drei ersten Fälle zusammen mit den oben erwähnten Citaten ergeben, dass Hemianopsie im Anschluss an urämische Amaurose in der That auch anderweitig vorzukommen scheint. Wenn dies nicht öfter der Fall ist, so kann daran vielleicht der Umstand Schuld tragen, dass die meisten Fälle urämischer Amaurose, wie die Durchsicht der Literatur zeigt, bei Kindern nach Scharlach und bei Schwangeren beobachtet wurden und in solchen Fällen einestheils die Aufmerksamkeit des Arztes meist auf die übrigen Symptome gelenkt ist, anderentheils der Zustand der Patienten oft eine genauere Prüfung des Gesichtsfeldes kaum zulässt und ihnen die Hemianopsie, wie ja auch anderweitig bekannt ist, spontan oft gar nicht zum Bewusstsein kommt.

Noch complicirter gestalten sich die Verhältnisse, wenn sich die centrale Hemianopsie mit Retinitis albuminurica combinirt (wie in Fall II—IV), wo ja dann der Arzt geneigt sein wird, sich bei eventueller Klage über Sehstörungen mit der Constatirung der Retinitis zu begnügen. Ueber Hemianopsie bei gleichzeitiger Retinitis fand ich keinerlei Bericht in der Literatur; dass sich aber zu der bestehenden Netzhautaffection corticale Amaurose gesellen kann, wird durch mehrfache Mittheilungen bewiesen (Joseph, cit. von Landois[23]) S. 179; Leber[28]) S. 956).

Nun erhebt sich die Frage: Wie hätte man sich dann den Zusammenhang zwischen Urämie und Hemianopsie zu denken? Wohl allgemein werden gegenwärtig die Symptome der Urämie als Resultat einer Ueberladung des Blutes mit sonst durch den Harn eliminirten Substanzen aufgefasst und nur darin gehen die Anschauungen auseinander, ob es sich um eine directe toxische Einwirkung auf die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nervösen Centren handle, oder um eine Beeinflussung der Gefässe des Gehirns im Sinne der Anämie (Rosenstein[11]): dem entsprechend ist die urämische Amaurose anzusehen als toxische Lähmung der beiderseitigen centralen Sehbahnen. Bei dieser Auffassung erscheint es durchaus nicht unmöglich, dass einmal aus irgend einem Grunde die eine Hemisphäre stärker oder nachhaltiger geschädigt werde als die andere und so nach Zurückgehen der Amaurose eine Hemianopsie zurückbleibe. Die Möglichkeit einer solchen ungleichmässigen Schädigung der Hemisphären wird gestützt durch das Vorkommen analoger Halbseitigkeit im Bereiche der motorischen Symptome der Urämie. Dies gilt sowohl von den Krämpfen, welche mitunter das typische Bild der Jackson'schen Epilepsie darboten (Raymond[12]), Chantemesse et Tennesson[13]), Boinet[14]), Rosenstein[17]), Strümpell[18])), als von den Lähmungserscheinungen, die als Hemiplegie auftreten. Solche Beobachtungen sind von Paetsch[15]), Dunin[10]), sowie den eben genannten Autoren mitgetheilt worden. Raymond[12]) hat experimentell die Circulation im Gehirn nach beiderseitiger Unterbindung des Nierenhilus beeinflusst und gefunden, dass eine leichte Differenz in der Ernährung beider Hemisphären genügt, um unter einem allgemeinen symmetrischen Einflusse asymmetrische Symptome hervorzurufen. Landois[16]) beobachtete bei Thieren, denen er auf eine Grossbirnhemisphäre reizende Substanzen, wie Kreatinin, Urate u. s. w., brachte, neben Krampfanfällen der anderen Seite auch contralaterale Sehstörungen. Diese Beispiele zeigen, dass eine solche halbseitige Grosshirnläsion manchmal bei Urämie zur Beobachtung kommt und deswegen ihre Annahme auch für das Sehcentrum nicht unmöglich erscheint. Dem entsprechend wäre eine solche Erklärung einer Hemianopsie bei Urämie mit oder ohne vorhergehende Amaurose wohl zu rechtfertigen.

Welcher Art ist nun aber diese Läsion?

Die pathologische Anatomie giebt hierüber keine Auskunft; gerade so wie bei den im urämischen Coma und unter Convulsionen Verstorbenen fand man auch bei der Section der unter Lähmungserscheinungen zu Grunde Gegangenen das Gehirn meist nur ödematös, und so wollen denn auch die Autoren (Paetsch, Raymond, Chantemesse) ein umschriebenes Oedem als Ursache der Herdsymptome annehmen. Sectionen von während des Bestehens einer urämischen Amaurose Verstorbenen fand ich nirgends beschrieben; die Amaurose tritt eben, wie schon erwähnt, meist bei Scharlachkranken oder Wöchnerinnen, also gewöhnlich gut verlaufenden Nephritiden, auf und geht rasch vorüber. Nur in dem oben erwähnten Falle von Dunin[10]), wo

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am letzten Lebenstage Hemianopsie rechterseits und Sehschwäche links beobachtet wurde, ist über die Section berichtet und diese gab einen negativen Befund im Gehirn. In einem von Litten[19]) mitgetheilten Falle von wiederholten Krampfanfällen und Amaurose bei Scharlachnephritis ist nicht gesagt, wie lange nach dem Verschwinden der Amaurose der Patient starb; der Sectionsbefund des Gehirns war negativ. Die Lustration eines von Herrn Professor Schnabel beobachteten Falles von Nephritis chron. et acuta mit Retinitis, bei dem 10 Tage vor dem Tode totale Amaurose auftrat, ergab: Gehirnsubstanz bis auf Erweichung des Fornix und Septum normal.

Dies Alles zusammengenommen, würde es wohl als das Einfachste erscheinen, wofern nicht diese Annahme den oben erwähnten Schwierigkeiten begegnen würde, den Erweichungsherd in unserem Falle als durch Embolie bedingte Complication anzusehen. So aber sei doch noch auf ein Moment hingewiesen. Sieht man die Urämie als Retentionsintoxication an, und zwar entweder als direct die nervösen Elemente beeinflussend, oder im Sinne der gegenüber der Traube'schen mechanischen Oedemtheorie vermittelnden Auffassung Rosenstein's einer toxischen Beeinflussung der Vasomotoren des Gehirns, so könnte man sich denken, dass eine länger dauernde Einwirkung zur Nekrose der betreffenden Partie oder in einem Gefässe zur Gerinnung des Blutes und consecutiver Erweichung führen könnte. Auf diese Möglichkeit weist auch Landois[23]) S. 153 hin, indem er es für nicht ausgeschlossen erklärt, „dass bei starker Einwirkung der Harnretentionsstoffe auf die Hirnrinde sich hier consecutiv Erweichungen und Entzündungen entwickeln können".

Analoge Wirkungen von im Blute circulirenden Giften sind ja zur Genüge bekannt. So wurde das Auftreten zahlreicher Gerinnungen im Gefässsystem beobachtet nach Injection von Lackblut, Aether, gallensauren Salzen (Naunyn[29])), chlorsaurem Natron, Glycerin, Pyrogallol, Anilin, Toluylendiamin, Arsenik, Phosphor (Silbermann[30])) und Sublimat (Kaufmann[31])).

Dafür, dass in unserem Falle von urämischer Intoxication eine Neigung zur Gerinnung im Blute vorhanden war, spricht der Befund einer Thrombose in der Saphena, wie ja auch sonst Thrombose (z. B. Kugelthromben, Fürbringer[32])) bei Urämie öfters beobachtet wird.

Ferner giebt es eine Intoxication, bei der häufig, wenn die Individuen genügend lange leben, Erweichungen im Gehirn gefunden werden — die Kohlenoxydvergiftung (Simon[33]), Gnauck[34]), Poelchen[35])), und wenngleich der Nachweis einer Gefässläsion hierbei noch aussteht, so wird andererseits auch für die Kohlenoxyd-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

intoxication das Vorkommen von Capillarthrombosen berichtet (Heinecke[36]).

Zu diesen Analogiefällen aus der Toxikologie gesellt sich noch ein klinisches Moment, um die Möglichkeit des Zurückbleibens einer palpablen Hirnläsion nach Urämie annehmbar erscheinen zu lassen. Es ist dies der Umstand, dass von manchen Autoren berichtet wird, dass die meist nur 1—2 Tage dauernde urämische Amaurose mitunter selbst Wochen lang anhielt oder sogar persistent blieb (Berger[27] S. 389). Auch Leber[28]) S. 956 citirt solche Beobachtungen:

In einem Falle von Lee besserte sich die nach einem schweren Eklampsieanfall zurückgebliebene Amaurose nach der Geburt nur wenig, obgleich der Eiweissgehalt des Harns später fast ganz geschwunden war. Eine von Simpson behandelte Frau war 2 Tage nach der Geburt ihres fünften Kindes vollständig erblindet, was sich nach einigen Tagen wieder gänzlich verlor. Bald nach der Geburt des sechsten Kindes kehrte die Erblindung wieder unter Erscheinungen von Stupor und Pulsverlangsamung, später auch mit Gedächtnissstörung und aphasischen Symptomen und ging jetzt nur unvollständig zurück. Ferner berichtet Lee, dass Bowman bei einer Frau vor dem Ende der Schwangerschaft plötzliche Erblindung ohne ophthalmoskopische Veränderung auftreten sah, es bestand Oedem der Lider und hochgradige Albuminurie. Nach Frühgeburt eines todten Kindes erfolgte langsame Besserung, doch wurde das Sehvermögen nur theilweise wieder hergestellt.

Wenngleich Lustrationen solcher Fälle nicht vorliegen, so weisen diese doch darauf hin, dass nach urämischer Amaurose dauernde Störungen des Sehvermögens zurückbleiben können, und diese wird man sich wohl nicht gut anders als durch palpable Hirnläsionen bedingt vorstellen können. Fasst man dies Alles zusammen, so erscheint die Anschauung, dass nach der Einwirkung der urämischen Intoxication eine dauernde Hirnläsion in Form der Erweichung, wie wir sie im ersten Falle gefunden haben, nicht unmöglich.

Wie dem auch sei, jedenfalls ist das Auftreten von Hemianopsie im Anschlusse an Amaurose bei Urämie von hohem klinischen und theoretischen Interesse und bilden solche Beobachtungen, wie wir oben gesehen haben, eigentlich die Erfüllung eines Postulates der Theorie der urämischen Amaurose.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Regierungsrath Professor Přibram, bin ich für die Ueberlassung des Falles zu ergebenstem Danke verpflichtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

1. Crocq, Presse méd. belge. Octobre 1850. p. 393; cit. nach Bartels, S. 99. — 2. Heyl, Case of retinal separation in the right eye and amaurosis uraemica in the left occurring simultaneously. Americ. Journal of med. science. 1874. p. 437; cit. nach Michel's Jahresbericht. 1874. S. 410. — 3. Ebert, Ueber transitorische Erblindung beim Typhus und Scharlachfieber. Berliner klin. Wochenschrift. 1868. S. 21. — 4. Graefe, Ebenda. — 5. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. II. S. 163. — 6. Reinhard, Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Störungen. Archiv f. Psychiatrie. XVIII. 1887. — 7. Henschen, Klinisch-anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Bd. II. 1892. S. 358. — 8. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten; deutsch von Grube. 1892. Bd. II. S. 432. — 9. Schmidt, Ueber urämische Amaurose. Berliner klin. Wochenschr. 1870. Nr. 48, 49. — 10. Dunin, Cerebrale Herdsymptome im Verlaufe der Urämie. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 7. — 11. Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 4. Aufl. 1894. S. 285. — 12. Raymond, Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez des vieillards, leurs rapports probables avec l'urémie. Revue de médecine. 1885. II. p. 724 et sqq. — 13. Chantemesse et Tenneson, De l'hémiplégie et de l'epilepsie partielle urémiques. Ibidem. p. 935. — 14. Boinet, De l'hémiplégie urémique. Ibidem. 1892. p. 1008. — 15. Paetsch, Zwei Fälle secundärer Nierenschrumpfung mit urämischer Hemiplegie. Zeitschrift f. klin. Med. III. S. 209. — 16. Landois, Ueber die Erregung typischer Krampfanfälle u. s. w. Wiener med. Presse. 1887. S. 235. — 17. Rosenstein, Das kohlensaure Ammoniak und die Urämie. Virchow's Archiv. S. 383. Fall I. — 18. Strümpell, Bemerkungen über die Urämie u. s. w. Archiv der Heilkunde. 1876. S. 39. — 19. Litten, Deutsche med. Wochenschr. 1884. S. 39. — 20. Simon, Ueber Encephalomalacie nach Kohlengasvergiftung. Archiv f. Psychiatrie. I. S. 263. — 21. Gnauck, Charité-Annalen. III. — 22. Poelchen, Zur Aetiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung u. s. w. Virch. Archiv. CXII. S. 26. — 23. Landois, Die Urämie. 2. Aufl. Wien 1891. — 24. Schnabel, Zur Symptomatologie der Retinitis albuminurica. Bericht des naturwissensch.-med. Vereins Innsbruck. XIII. — 25. Simon, Ueber typische Violettblindheit bei Retinitis albuminurica. Centralblatt f. Augenheilkunde. 1894. Mai. — 26. König, Ueber den menschlichen Sehpurpur und seine Bedeutung für das Sehen; ref. im Centralblatt f. Augenheilkunde. 1894. August. — 27. Berger, Les maladies des yeux etc. Paris 1892 p. 141. — 28. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven in Graefe-Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde. V. 2. — 29. Naunyn und Francken, Archiv f. exp. Pathologie. I. — 30. Silbermann, Ueber das Auftreten multipler intravitaler Blutgerinnungen nach acuter Intoxication u. s. w. Virchow's Archiv. CXVII. S. 288. — 31. Kaufmann, Die Sublimatintoxication. Breslau 1888. — 32. Fürbringer, Ueber Kugelthromben im Herzen bei Urämie. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 596. — 33. Simon, Ueber Encephalomalacie nach Kohlengasvergiftung. Archiv f. Psych. I. S. 263. — 34. Gnauck, Ein Fall von Verrücktheit nach Kohlenoxydvergiftung. Charité-Annalen. VIII. 1883. S. 402. — 35. Poelchen, Zur Aetiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung. Virchow's Archiv. 1888. S. 26. — 36. Heinecke, Die Fermentintoxication und deren Beziehung zur Sublimat- und Leuchtgasvergiftung. Deutsches Archiv f. klin. Med. XLII. — 37. Dobrowolsky, Amaurosis uraemica infolge von Sehnervenödem. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1891. S. 121.

Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

IV.

Zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure im menschlichen Magensaft.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Professor Riegel in Giessen.

Von

Dr. Hermann Strauss,

früherem Assistenzarzt der medicinischen Klinik.

In Heft 1 des XIX. Bandes der Zeitschrift für physiologische Chemie beschreibt Töpfer[1]) ein neues Verfahren zur quantitativen Bestimmung der freien und gebundenen HCl im Magensafte. Er verwendet einen neuen Indicator, eine 0,5 proc. alkoholische Lösung von Dimethylamidoazobenzol. Dieser Farbstoff ist durch B. Fischer[2]) und O. Philips in die Acidimetrie eingeführt und hat die Eigenschaft, auf ausserordentlich geringe Mengen freier Säuren empfindlich zu sein. Die 0,5 proc. alkoholische Lösung dieses der aromatischen Reihe angehörigen Körpers stellt eine röthlichgelbe Flüssigkeit dar; schon 1 Tropfen einer $^1/_{10}$ Normalsalzsäurelösung auf 5 Ccm. Aq. dest. soll die neutrale gelbe Farbe des Indicators in eine röthliche umschlagen lassen. Organische Säuren sollen nach Töpfer erst in einer Concentration von 0,5 Proc. röthliche Färbung geben und dieselbe soll in diesem Falle auch bei viel höheren Concentrationen ausbleiben, wenn selbst ganz geringfügige Mengen von Eiweisskörpern, Pepton oder Mucin vorhanden sind. Die Empfindlichkeit des Reagens ist nach Töpfer grösser als diejenige des Günzburg'schen Reagens, insofern Verdünnungen von Salzsäurelösungen und von Magensaft, welche eben noch die Reaction von Günzburg gaben, eine deutliche Dimethylamidobenzolreaction zeigten. Um den Beweis zu liefern, dass Dimethylamidoazobenzol nur auf freie HCl reagirt, hat Töpfer 10 Reagensgläser mit je 5 Ccm. einer 0,5 proc. Eieralbuminlösung gefüllt und dieselben mit steigenden Mengen von $^1/_{10}$ Normalsalzsäure ver-

1) Eine Methode zur acidimetrischen Bestimmung der hauptsächlichsten Factoren der Magenacidität.

2) Annal. Pharmac. XXIII. p. 434.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

setzt, derart, dass er zur ersten Probe 1 Tropfen $^1/_{10}$ Normalsalzsäure, zur zweiten Probe 2 Tropfen $^1/_{10}$ Normalsalzsäure u. s. w. hinzufügte. Sämmtliche Proben wurden nun mit gleichen Mengen Pepsin und mit einer Fibrinflocke versehen und bei 37° dem Verdauungsversuche ausgesetzt. Diejenige Probe, welche 6 Tropfen $^1/_{10}$ Normalsalzsäure enthielt, zeigte die ersten Spuren der Verdauung und eine vollständige Verdauung der Fibrinflocke war in derjenigen Probe zu constatiren, welche 10 Tropfen $^1/_{10}$ Normalsalzsäure enthielt. Diejenigen Proben, welche weniger als 6 Tropfen $^1/_{10}$ Normalsalzsäure enthielten, zeigten keine Dimethylamidoazobenzolreaction, die Probe, welche einen Zusatz von 6 Tropfen $^1/_{10}$ Normalsalzsäure enthielt, zeigte die Dimethylamidoazobenzolreaction, aber noch keine Günzburg'sche Reaction. Töpfer schloss daraus, dass dieser Indicator nur für freie Säure empfindlich sei.

Was die Anstellung der Reaction anlangt, so arbeitet man nach Töpfer mit 5 oder 10 Ccm. Mageninhalt. Zu diesen werden 3 bis 4 Tropfen der Dimethylamidoazobenzollösung gegeben. Entsteht gelbe Färbung, so ist keine freie Salzsäure vorhanden; ist rothe Färbung vorhanden, so setzt man so lange Natronlauge zu, bis die letzte Spur von Roth verschwunden ist. Auch zur Bestimmung der gebundenen HCl hat derselbe Autor ein Titrationsverfahren mit Alizarin angegeben, welches einen Ersatz für die bisher gebräuchlichen complicirteren Methoden bieten soll.

Ueber die Brauchbarkeit dieser Methoden äussert sich Mohr in einer jüngst erschienenen Arbeit[1]) folgendermaassen:

„1. Zum Erkennen des Ueberganges aus der Roth- in die Violettfärbung ist bei Anwendung des Alizarins einige Uebung nöthig.

2. Bei der Anwendung des Dimethylamidoazobenzols, das bei Anwesenheit von freier Salzsäure Rothfärbung giebt, nicht aber auf organische Säuren reagirt, wenn Eiweisskörper, Pepton oder Mucin zugegen sind, erscheint es geboten, nur gerade bis zum Verschwinden der Rothfärbung zu titriren, da man sonst zu hohe Resultate für freie Salzsäure erhält. Verdünnte organische Säuren geben nämlich mit Dimethylamidoazobenzol zusammen nicht ausgesprochene Rothfärbung, wohl aber eine gelbrothe Färbung, die erst bei einem grösseren Gehalt an Eiweiss in die Gelbfärbung überschlägt, die Dimethylamidoazobenzol mit destillirtem Wasser giebt.

Die Methode, die erst nachdem das Auge sich an den Farbenumschlag gewöhnt hat, gute Resultate giebt und sich schnell und leicht ausführen lässt, dürfte auch von dem Mediciner bei einiger Uebung be-

1) Beiträge zur titrimetrischen Bestimmung der Magenacidität. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XIX. 6. Heft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nutzt werden können." Für die Methode sprechen die Resultate einiger Versuche, die Mohr analog den Versuchen von Töpfer ausgeführt hat.

Ich habe nun auf Veranlassung meines verehrten Chefs, des Herrn Geheimrath Riegel, die Angaben Töpfer's einer Nachprüfung unterzogen und möchte über diese in Nachstehendem berichten.

Ich habe mein Interesse zunächst und hauptsächlich dem zur Bestimmung der freien HCl empfohlenen Reagens zugewendet und kann die Angabe Mohr's nur bestätigen, dass es einer ziemlichen Uebung bedarf, aus der Farbennüance der Flüssigkeit die Grenze der Reaction zu bestimmen. Denn zwischen dem ausgesprochenen Roth, welches Dimethylamidoazobenzol bei Gegenwart freier Säure zeigt und dem ausgesprochenen Gelb, das dieses Reagens in einem neutralen Medium, z. B. Aqua destill. oder einer Eiweisslösung zeigt, liegt eine ziemlich breite Schwelle, innerhalb deren eine gelbrothe Färbung vorhanden ist, die eine Abtönung nach der Seite des Roth und des Gelb in verschiedenem Grade zeigt, je nachdem man sich von den durch das Vorhandensein freier HCl gegebenen Reactionsverhältnissen mehr oder weniger weit entfernt. Wenn man von der Voraussetzung ausgeht, dass der Farbenton des Roths durch das Vorhandensein freier Säure bedingt ist, so wird man nach meiner Ansicht die Endreaction erst mit dem Eintritt des rein gelben Farbentons angekommen sehen, da die Mischfarbe Gelbroth ihr Dasein eben der Mischung eines rothen Farbentons mit dem Gelb verdankt, das eine mit einigen Tropfen Dimethylamidoazobenzol gefärbte neutrale Lösung zeigt.

Es lag mir zunächst daran, die absolute Empfindlichkeit des von Töpfer empfohlenen Reagens gegen Säuren festzustellen, und zwar sowohl die Empfindlichkeit gegenüber der Salzsäure, wie gegenüber der Milchsäure und der Essigsäure. Ich habe gleichzeitig Parallelbestimmungen gemacht unter Anwendung von Congopapier und Phloroglucin-Vanillin als Indicator. Ich suchte ferner auch die Empfindlichkeit eines mit einer 0,5 proc. alkoholischen Dimethylamidoazobenzollösung getränkten Papiers festzustellen und andererseits auch einmal nachzusehen, ob die Titrationswerthe gleichsinnig ausfallen, je nachdem man mit Congopapier oder mit Congolösung titrirt. Für gewöhnlich wird ja der Congofarbstoff zur titrimetrischen Bestimmung der freien HCl in der Weise angewendet, dass man mit Congopapier tüpfelt, nur Boas[1]) empfiehlt die Anwendung einer Congolösung sehr warm. Er setzt zu der Versuchsflüssigkeit 5—6 Tropfen gesättigter Congolösung, wodurch dieselbe tief stahlblau wird, verdünnt mit Wasser und titrirt

1) Centralblatt f. klin. Medicin. 1891. Nr. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

langsam mit Zehntellauge, bis der blaue Farbenton völlig verschwunden ist und einem ziegelrothen Tone Platz gemacht hat. Die verbrauchte Zahl Cubikcentimeter Lauge drückt nach Boas unmittelbar den Gehalt an freier HCl aus. Vergleichende Untersuchungen der Congotitrirung und des Verfahrens von Leo haben so gut wie vollständig übereinstimmende Resultate gegeben. Eine kleine Fehlerquelle des Verfahrens liegt, wie Boas zugiebt, darin, dass aliquote Milchsäure- oder Fettsäuremengen mit titrirt werden können. Wo ein Vorversuch die Anwesenheit der letzteren ergeben sollte, ist eine vorherige Eliminirung durch Ausschütteln mit Aether angezeigt, wo aber, wie so häufig, nur Spuren von Milchsäuren oder Fettsäuren vorhanden sind, können dieselben bei der Titration unbedenklich vernachlässigt werden. Martius [1]) kann diese Boas'sche Modification nicht als zweckmässig anerkennen, indem er darauf hinweist, dass bei Anwendung der Congolösung der Umschlag der Farbenreaction nicht so scharf eintritt, da sich der bei Gegenwart von Salzsäure ausfallende blaue Congofarbstoff in Wasser nur sehr schwer löst und sich erst bei einem grossen Ueberschuss von Alkali verändert. Auch nach unseren Erfahrungen leidet das Verfahren an dem Uebelstande, dass der Congofarbstoff eine freie Suspension bildet, so lange HCl noch in freiem Zustande vorhanden ist, ein Umstand, der die Erkennung des Farbenumschlags sehr erschwert. Man kann bei Vorhandensein freier HCl den ausgefallenen Congofarbstoff direct abfiltriren und man erhält eine klare ungefärbte Flüssigkeit als Filtrat, ausserdem giebt uns das Leo'sche Verfahren die Menge der freien + gebundenen = der physiologisch wirksamen HCl, nicht der freien HCl allein an. Mit Rücksicht auf diese Eigenthümlichkeit des Congofarbstoffes habe ich für die quantitative Bestimmung der freien HCl mit Congolösung einen Weg versucht, wie er bei der Ausmittelung der Gesammtsäure unter Anwendung von Lakmustinctur als Indicator in Gebrauch ist. Ich benutzte eine Porzellanplatte mit Vertiefungen, in welchen sich 1 Tropfen einer 1 proc. wässrigen Congolösung befindet. Beim Zutritt eines Tropfens Magensaftes, der freie HCl enthält, bildet sich sofort an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten eine tiefblaue Färbung, die gegen das lebhafte Roth der Umgebung einen intensiven Contrast bildet. Die Begrenzungslinie der gemischten Flüssigkeiten und des mit dem Magensaft noch nicht in Contact getretenen Congorestes ist haarscharf. Ich muss bemerken, dass Martius [2]) bei der Besprechung der Anwendung der Congolösung für den qualitativen Nachweis der freien HCl darauf hinweist, „dass man die

1) Martius u. Lüttke, Die Magensäure des Menschen. Stuttgart 1892. S. 92.
2) l. c. S. 42.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reaction zweckmässig in der Weise anstellt, dass man auf eine kleine Porzellanplatte einen Tropfen Congorothlösung mit einem Tropfen Mageninhalt zusammenfliessen lässt". Martius hebt auch die Differenz hervor, welche zwischen der Empfindlichkeit des Congopapiers und derjenigen der wässrigen Congolösung besteht, indem erstere nach Leo erst bei einem Gehalte von 0,01 reagirt, während letztere einen Gehalt von 0,001 freie HCl anzeigt. Was die Art des Tüpfelns mit Congopapier anlangt, so verfahren wir in der Regel so, dass wir mit der Platinöse einen kleinen Tropfen aus dem Filtrat des Magensaftes nehmen und diesen auf Congopapier tupfen. Ist freie HCl vorhanden, so entsteht ein linsengrosser blauer Fleck. Ist ein Zweifel über das Farbentimbre vorhanden, so pflegen wir neben den mit einer Platinöse voll Magensaft gesetzten Fleck einen zweiten mit Aqua dest. zu setzen, welcher die Vergleichung erleichtert. Auch zur Anstellung der Günzburg'schen Reaction haben wir nach dem Vorgang von Ewald immer nur eine Platinöse voll Inhalt verwendet. Bei der Ausführung der Reaction mit Dimethylamidoazobenzol haben wir uns an die Vorschrift von Töpfer gehalten.

Wir haben bei dem eben geschilderten Vorgehen unter Anwendung der verschiedenen Indicatoren folgende Werthe erhalten, welche die Empfindlichkeit gegen freie Säuren angeben:

Untersuchungsobject		Tüpfeln mit 1 proc. wässr. Congolösung	Tüpfeln mit Congopapier	Titriren mit Dimethylamidoazobenzol	Dimethylamidobenzolpapier	Günzburg'sches Reagens
Salzsäure [1])	1 : 1000	intensiv blau	blau	rothviolett	schön roth	schön roth
Milchsäure	1 : 1000	intensiv blau	violett	rothviolett, aber nicht so gesättigt	leichte Orangefärbung	0
Essigsäure	1 : 1000	intensiv blau	violett	roth mit Stich ins Erdbeerfarbene	zweifelhaft	0
Salzsäure	1 : 5000	intensiv blau	blau	rothviolett	Orangefärbung	schön roth
Milchsäure	1 : 5000	blau	Grenze	erdbeerfarben	0	0
Essigsäure	1 : 5000	blau	0	cognacfarben	0	0
Salzsäure	1 : 10 000	schön blau	schwach violett	rothviolett	zweifelhaft	purpurroth
Milchsäure	1 : 10 000	tief dunkel mit Stich ins Schwärzliche	0	orangefarben	0	0
Essigsäure	1 : 10 000	tief dunkel	0	Grenze, aber noch nicht intensiv gelb	0	0

1) Die Lösungen sind so angefertigt, dass in der Lösung 1 : 1000 genau 1 Grm. der chemischen Substanz HCl, $C_3H_6O_3$ und $C_2H_4O_2$ enthalten ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weitere Verdünnungen mit HCl ergeben:

Untersuchungsobject	Tüpfeln mit 1 proc. wässr. Congolösung	Tüpfeln mit Congo-papier	Titriren mit Dimethyl-amidoazo-benzol	Dimethyl-amido-benzol-papier	Günz-burg-sches Reagens
Salzsäure 1 : 50 000	Erst nach einigen Secunden tritt tief dunkle Farbe ein.	0	carmoisinroth	0	0
Salzsäure 1 : 100 000	Erst nach ca. 1 Minute tiefe Dunkelfärbg.	0	orangefarben	0	0
Salzsäure 1 : 200 000	Keine Aenderung.	0	hell cognac-farben	0	0

Für einige Lösungen haben wir noch die Empfindlichkeitsgrenzen genauer auszumitteln versucht und sind dabei zu folgenden Resultaten gelangt: Die Empfindlichkeitsgrenze liegt für:

Reagens	Salzsäure	Milchsäure	Essigsäure
Phloroglucin-Vanillin.	zwischen 1 : 10 000 und 1 : 20 000	—	—
Tüpfeln mit Congo-papier.	zwischen 1 : 10 000 und 1 : 20 000	gegen 1 : 2000	gegen 1 : 2000
Tüpfeln mit 1 proc. wässr. Congolösung.	gegen 1 : 50 000	gegen 1 : 10 000	zwischen 1 : 10 000 und 1 : 20 000
Tüpfeln mit Dimethyl-amidoazobenzolpapier.	gegen 1 : 10 000	gegen 1 : 2000	gegen 1 : 1000
Dimethylamidoazo-benzollösung.	zwischen 1 : 200 000 und 1 : 300 000	zwischen 1 : 40 000 und 1 : 50 000	zwischen 1 : 40 000 und 1 : 50 000

Wir haben zunächst gefunden, dass eine 0,5 proc. alkoholische Dimethylamidoazobenzollösung an Empfindlichkeit die bisher gebräuchlichen Reagentien für den Nachweis von freier HCl weit übertrifft. Sie ist für Lösungen von HCl 10 mal so empfindlich wie das Congopapier oder das Phloroglucin-Vanillin und gegen Lösungen organischer Säuren 20 mal so empfindlich wie Congopapier. Bezüglich der Congolösung haben wir für die von uns geübte Anwendungsweise feststellen können, dass sie 5 mal so empfindlich ist wie Congopapier, und zwar sowohl für anorganische, wie für organische Säuren, dagegen besitzt sie nur $^1/_4$ von der Empfindlichkeit der Dimethylamidoazobenzollösung. Der Unterschied der Empfindlichkeit, welcher für ein und denselben Körper besteht, je nachdem er in Form seiner Lösung oder in Form des mit ihm getränkten Papiers zur Anwendung kommt, ist für das Dimethyl-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

amidoazobenzol noch grösser als für den Congofarbstoff. Ein mit Dimethylamidoazobenzol getränktes Papier, das 3 Monate gelegen hatte, zeigte sich 20 mal weniger empfindlich, als eine 0,5 proc. alkoholische Lösung des Stoffes. Wir fanden in Uebereinstimmung mit Martius [1]) die Empfindlichkeit des Congopapiers und des Phloroglucin-Vanillins für HCl nahezu übereinstimmend und haben für letzteres einen Werth gefunden, wie er in Boas' Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten angegeben ist = 0,05 p. M. Für Congolösung haben wir gegenüber HCl bei der beschriebenen Anwendungsweise eine Empfindlichkeit von 0,02 p. M. constatirt. Congopapier (Merck'sches Fabrikat) zeigte, wie gesagt, 0,05 p. M. HCl an, während Martius von einem guten Papier verlangt, dass es mindestens 0,01 Proc. HCl oder 0,03 Proc. Milchsäure anzeigt. Das Dimethylamidoazobenzolpapier hat sich nicht schärfer erwiesen als das Congopapier, eher eine Spur schwächer, und hat den Nachtheil, dass bei Anwesenheit nur minimaler Spuren freier Säure die Farbenunterschiede nicht so deutlich hervortreten wie beim Congopapier, während bei Anwesenheit grösserer Mengen freier Säure bei Anwendung dieses Papiers ein prachtvolles Roth dem Gelb gegenübersteht.

Diese Erörterungen haben für unsere Frage jedoch nur theoretischen Werth, da wir im Magensaft keine reine Säurelösung vor uns haben, sondern ein Gemenge von Säuren, Eiweisskörpern und Salzen. Den praktischen Werth eines Reagens zur Bestimmung freier HCl im Magensaft können wir erst dann abschätzen, wenn wir über das Verhalten des betreffenden Körpers bei Gegenwart von Eiweisskörpern orientirt sind. Wird ein Körper zur Bestimmung der Grösse der Abscheidung freier HCl vorgeschlagen, so darf er auf gebundene HCl nicht reagiren. Man kann den experimentellen Beweis für diese Eigenschaft eines Körpers nur in der Weise erbringen, dass man eine abgemessene Quantität HCl-Lösung mit einer Eiweisslösung versetzt und feststellt, dass nach dieser Procedur nur noch ein Theil der HCl mit den nur auf freie HCl reagirenden Körpern einen Ausschlag giebt, während der Rest in Form von gebundener HCl nicht mehr die Fähigkeit hat, mit diesen Indicatoren zu reagiren. Es ist dies eine nicht sehr scharfe Methode, besonders wenn man gezwungen ist, an der Hand weniger scharfer Reagentien die Brauchbarkeit eines Reagens zu studiren, das schärfer sein soll. Töpfer hat, wie bereits be-

1) l. c. S. 47. Vgl. übrigens die Mittheilung von Tschlenoff (Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1892. Nr. 4 u. 23), der Congopapier noch etwas empfindlicher fand als Phloroglucin-Vanillin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

merkt, den Verdauungsversuch zur Lösung der Frage herangezogen, ob das von ihm empfohlene Reagens nur auf freie HCl reagirt oder nicht.

Wir haben es für zweckmässig gehalten, den Nachweis, dass Dimethylamidoazobenzollösung und auch Congolösung nur auf freie HCl reagiren, noch in folgender Weise zu erbringen: Wir haben Lösungen aus getrocknetem Eieralbumin und ebenso aus Serumalbumin (beide Male Fabrikate von Merck) derart hergestellt, dass wir 2 Grm. der getrockneten Substanz mit 100 Aqua versetzten und das Ganze über Nacht im Brutofen stehen liessen. Da sich diese Körper bekanntlich bei Anwesenheit von Neutralsalzen besser lösen, so haben wir zu je 100 Grm. der Mischung noch 2 Grm. Na_2SO_4 hinzugesetzt. Nach etwa 24 stündigem Stehen des Ganzen haben wir filtrirt und das Filtrat mit $^1/_{10}$ Normal-HCl im Verhältniss 4 : 1 versetzt. Ebenso haben wir uns eine 2 proc. Lösung von Pepton (bezogen von Hesterberg) dargestellt, die wir ebenfalls im Verhältniss 4 : 1 mit $^1/_{10}$ Normal-HCl versetzten. Ehe wir diese mit $^1/_{10}$ Normal-HCl versetzten Lösungen auf ihr Verhalten gegenüber Dimethylamidoazobenzol und Congolösung prüften, haben wir die benutzten Eiweiss- und Peptonlösungen auf ihr Verhalten gegenüber diesen Körpern geprüft und gefunden, dass sie selber weder bei der Dimethylamidoazobenzollösung, noch bei der Congolösung eine Farbenveränderung hervorrufen.

Der Gehalt der Eiweisslösungen an gelöstem Eiweiss wurde mit dem Esbach'schen Albuminimeter bestimmt und es zeigte sich, dass die zum Versuch verwandte

Eieralbuminlösung . . . . . 5,5 pro Mille,
Serumalbuminlösung . . . . 7,5 = =

Eiweiss enthielt. Vom Pepton war der grösste Theil gelöst, die Lösung enthielt also gegen 2 Proc.

Zur Prüfung der Farbstoffe auf ihre Reactionsfähigkeit gegen freie HCl gingen wir nun in der Weise vor, dass wir 10 Ccm. der eben genannten Mischung (4 Eiweisslösung auf 1 $^1/_{10}$ Normal-HCl) mit Dimethylamidoazobenzol versetzten und bis zum Verschwinden eines röthlichen Farbentons $^1/_{10}$ Normalnatronlauge hinzufügten. In derselben Weise versuchten wir es mit den übrigen Indicatoren. Falls bei dem in unserem Versuch gegebenen Gehalt der Lösung von 2,5 Ccm. $^1/_{10}$ Normalsalzsäure noch keine Reaction auf freie HCl erfolgte, so setzten wir so lange noch $^1/_{10}$ Normalsalzsäure hinzu, bis die für den betreffenden Indicator typische Reaction eintrat. So fanden wir den Beginn der Reaction für die eben genannten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10 Ccm.	Dimethylamidoazobenzol (3 Tr.)	Congolösung (Tüpfeln)	Günzburg'sches Reagens
Eieralbuminlösung	bei Zusatz [1]) von 1,6 Ccm. HCl	bei Zusatz von 1,1 Ccm. HCl	bei Zusatz von 2,8 Ccm. HCl
Serumalbuminlösung	bei Zusatz von 2,0 Ccm. HCl	bei Zusatz von 2,4 Ccm. HCl	bei Zusatz von 2,9 Ccm. HCl
Peptonlösung	bei Zusatz von 2,3 Ccm. HCl	bei Zusatz von 2,1 Ccm. HCl	bei Zusatz von 3,6 Ccm. HCl

Weiterhin haben wir eine Ascitesflüssigkeit, die ein specifisches Gewicht von 1010 zeigte und nach der Reuss'schen Formel $E = \frac{3\,(S-1000)}{8} - 2{,}8$ einen Eiweissgehalt von 2,4 Proc. besitzen musste, so lange mit $^1/_{10}$ Normalsalzsäure versetzt, bis in der an und für sich gelben Lösung, die nach Zusatz von Dimethylamidoazobenzol keine Farbenveränderung erlitten hatte, der erste röthliche Farbenton auftrat. Wir haben 50 Ccm. Ascitesflüssigkeit mit 15 Tropfen Dimethylamidoazobenzollösung versetzt und brauchten bis zum Eintritt des ersten röthlichen Schimmers im Gelb 24 Ccm. $^1/_{10}$ Normalsalzsäure. Dabei war beim Tüpfeln mit Congolösung ein intensiver Ausfall der Reaction vorhanden, während die Günzburg'sche Reaction kaum deutlich ausfiel und Congopapier kein positives Resultat gab. Vergleichsbestimmungen mit den übrigen Indicatoren zeigten, dass die charakteristische Reaction eintrat

bei Anwendung von	nach Zusatz von
Congolösung	20 Ccm. $^1/_{10}$ Normalsalzsäure
Congopapier	25 = = = =
Günzburg's Reagens	25 = = = =

Wir haben die Menge der bei den beiden letzten Versuchen vorhanden gewesenen gebundenen HCl nach Martius-Lütke zu bestimmen versucht und gefunden, dass bei Anstellung der Analyse mit 10 Ccm. der Flüssigkeit

$$a = 10{,}0$$
$$b = 6{,}8$$
$$a - b = 3{,}2 \quad \text{war.}$$

In 75 Ccm. Inhalt waren also 24 Ccm. $^1/_{10}$ Normalsalzsäure nachweisbar, gegenüber 25 Ccm., die zugesetzt waren.

In allen unseren Versuchen war also ein grosser Theil der zu den Eiweisslösungen hinzugefügten $^1/_{10}$ Normalsalzsäure in eine für unsere Indicatoren nicht nachweisbare Verbindung übergegangen und es hat sich gezeigt, dass der positive Ausfall der Dimethylamidoazobenzollösung und der Congolösung beim Zusatz von geringeren

1) Unter Zusatz verstehen wir den Gesammtgehalt an $^1/_{10}$ Normalsalzsäure in 10 Ccm. Eiweiss-HCl-Mischung. Die in der Tabelle angegebene Zahl stellt schon die ausgerechnete Zahl dar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mengen von HCl eintritt, als es bei Anwendung von Congopapier oder von Günzburg's Reagens der Fall ist. Da andererseits bei Verwendung einer stärker eiweisshaltigen Flüssigkeit, einer Ascitesflüssigkeit, grössere Mengen von $^1/_{10}$ Normalsalzsäure nöthig waren, um eine Reaction mit Dimethylamidoazobenzol und Congolösung zu erzielen, und die Ascitesflüssigkeit nur in ganz geringem Grade alkalisch war (100 Ccm. Ascitesflüssigkeit erforderten bei Anwendung von Phenolphthalein 0,7 Ccm. $^1/_{10}$ Normalsalzsäure), so halten wir es für gerechtfertigt, die eben mitgetheilten Versuche so zu deuten, dass das Dimethylamidoazobenzol und die Congolösung erst mit dem Eintritt der freien HCl zu reagiren begannen.

Mit Rücksicht auf die praktische Verwendbarkeit der Indicatoren ist es nun von grösster Wichtigkeit, die Frage zu studiren, wie sich dieselben einerseits gegenüber von Gemischen von Eiweisslösungen und Salzsäure, andererseits gegenüber von Gemischen von Eiweisslösungen und organischen Säuren verhalten.

Zu unseren nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen haben wir Lösungen von Serum-Eiweiss, von Eieralbumin, von Pepton, die in der oben beschriebenen Weise angefertigt waren, benutzt, ebenso haben wir auch hierbei mit Ascitesflüssigkeit gearbeitet. Wir haben je 5 Ccm. einer dieser Eiweisslösungen mit 5 Ccm. einer bekannten Verdünnung von Salzsäure, Milchsäure, Essigsäure versetzt und hierbei Folgendes gefunden:

I. Dimethylamidoazobenzol giebt erkennbare Farbenveränderung bei Zusatz von 5 Ccm. Säure

	Salzsäure	Milchsäure	Essigsäure
zu 5 Ccm. Serumalbuminlösung	zwischen 1 : 1000 und 1 : 2000	unter 1 : 250	unter 1 : 250
" " " Eieralbuminlösung .	bei 1 : 2000	bei 1 : 250	gegen 1 : 250
" " " Peptonlösung	bei 1 : 2000	bei 1 : 250	gegen 1 : 250
" " " Ascitesflüssigkeit . .	unter 1 : 1000	unter 1 : 250	unter 1 : 250

II. Congolösung giebt erkennbaren Farbenumschlag bei Zusatz von 5 Ccm. Säure

	Salzsäure	Milchsäure	Essigsäure
zu 5 Ccm. Serumalbuminlösung	1 : 2000	zwischen 1 : 1000 und 1 : 2000	gegen 1 : 1000
" " " Eieralbuminlösung .	1 : 2000	zwischen 1 : 1000 und 1 : 2000	gegen 1 : 1000
" " " Peptonlösung	1 : 2000	zwischen 1 : 1000 und 1 : 2000	gegen 1 : 1000
" " " Ascitesflüssigkeit . .	unter 1 : 1000	unter 1 : 1000	unter 1 : 1000

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei Milchsäure und Essigsäure zeigte der Zusatz einer Lösung von 1 : 1000 gerade noch knappe Reaction, bei Zusatz einer Lösung von 1 : 2000 war keine Reaction mehr zu erhalten; es dürfte also, rein praktisch genommen, die Grenze der Reaction eher gegen 1 : 1000, als gegen 1 : 2000 zu verlegen sein.

Günzburg's Reagens und Congopapier gaben zweifelhafte Reaction bei einer Mischung von 5 Ccm. HCl 1 : 1000 mit 5 Ccm. der Serum- bezw. Eieralbumin- und Peptonlösung.

Dadurch, dass wir immer 5 Ccm. einer Eiweisslösung mit 5 Ccm. einer Säurelösung vermischten, ist der Säuregehalt der Mischung = der Hälfte der Säurelösung. Wir hätten also die für den Eintritt der Reaction nöthig gewesenen Grenzwerthe der Säurelösungen noch mit 2 zu multipliciren und hätten gefunden, dass unsere in oben beschriebener Weise angefertigten Eiweisslösungen einen Säuregehalt erfordern

	an Salzsäure	Milchsäure	Essigsäure
für Dimethylamidoazobenzol	1 : 4000	1 : 500	1 : 500
" Congolösung	1 : 4000	1 : 2000	1 : 2000

Dimethylamidoazobenzol würde also gerade noch reagiren bei einem Gehalt einer Eiweisslösung von 1/4 pro Mille HCl. Dasselbe gilt für Congolösung. Günzburg's Reagens und Congopapier hätten als Grenze 1/2 pro Mille (NB. bei den in unserem Versuch gegebenen Concentrationsverhältnissen der Eiweisslösungen).

Dimethylamidoazobenzol hat sich unter den im Versuch gegebenen Verhältnissen gegen organische Säuren 8 mal weniger empfindlich gezeigt, als gegen Salzsäure; Congolösung ist gegen organische Säuren in diesem Versuch halb so empfindlich gewesen, wie gegen Salzsäure.

Diese Ergebnisse gelten, wie gesagt, nur für die Verhältnisse, wie sie im Versuch mit Eiweisslösungen gegeben sind. Der Ausfall unserer Versuche beweist aber, dass die Empfindlichkeit der Dimethylamidoazobenzollösung gegen organische Säuren auch bei Gegenwart von Eiweiss und Pepton zwar bedeutend geringer ist, als gegen Mineralsäuren, aber nicht so gering, wie Töpfer und auch Mohr angeben. Die Differenz in dem Ausfall unserer Versuche gegenüber den Versuchsergebnissen Mohr's findet vielleicht in der verschiedenen Auffassung der Reactionsgrenze, die zwischen mir und diesem Autor besteht, bis zu einem gewissen Grade ihre Erklärung. Denn ich muss hier nochmals betonen, dass ich den Eintritt bezw. das Ende der Reaction in dem Moment als gekommen ansah, wo die reine Gelbfärbung an die Stelle des röthlichgelben Farbentons tritt. Ich habe es im Anfang für praktisch gefunden, mir eine Control-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lösung, bestehend aus 10 Ccm. Aqua dest. oder Eiweisslösung mit 3 Tropfen Dimethylamidoazobenzollösung, anzufertigen, die mir bezüglich des gelben Farbentons als Normalflüssigkeit galt. Uebrigens muss ich hier bemerken, dass es eben so schwer ist, den von Mohr gewünschten Moment des Uebergangs der Rothfärbung in die Rothgelbfärbung mit Schärfe anzugeben, als es gelingt, den Uebergang der Rothgelbfärbung in die reine Gelbfärbung mit Sicherheit festzustellen.

Wir haben bereits gesehen, dass die Congolösung gegen organische Säuren bei Gegenwart von Eiweisskörpern noch empfindlicher ist, als eine Dimethylamidoazobenzollösung. Es ist nun die Frage, ob sich diese Versuchsergebnisse auch auf die Verhältnisse des wirklichen Magensaftes übertragen lassen. Wir haben zu diesem Zweck einen Magensaft von der Acidität 16, der bei Zusatz von Dimethylamidoazobenzollösung eine rein gelbe Färbung gab, derart mit Milchsäure vermengt, dass wir

zuerst	5	Ccm.	Magensaft	mit	5	Ccm.	Milchsäure	1 : 100
dann	=	=	=	=	=	=	=	1 : 200
dann	=	=	=	=	=	=	=	1 : 400

versetzten.

Da der Magensaft von vornherein eine Spur Milchsäure besass, denn er entstammte einem carcinomatösen Magen und gab schwache Uffelmann'sche Reaction, so ist der Versuch nicht ganz rein. Indessen kann der benutzte Magensaft, wie aus der geringen Acidität ersichtlich ist, hiervon nur sehr wenig enthalten haben; zu einer exacten quantitativen Milchsäurebestimmung reichte leider das vorhandene Material nicht.

Da bei diesem Magensaft nach Zusatz einer gleichen Menge Milchsäurelösung 1 : 400 noch eine hellgelbrothe Farbe vorhanden war, so wäre die Verdünnung der Milchsäure in diesem Magensaft 1 : 800. Da indessen der Magensaft selbst etwas Milchsäure, sagen wir zur Erleichterung der Berechnung 1 : 800 Milchsäure enthielt, so wäre in dem Gemisch etwa 2 pro Mille Milchsäure vorhanden gewesen. Wenn auch diese Berechnung auf einer Schätzung beruht, so ist es doch wahrscheinlich, dass bei einem Gehalt eines Magensaftes von über 2 pro Mille Milchsäure die Dimethylamidoazobenzollösung einen positiven Ausschlag geben kann.

Diese Versuche, die, mit Ausnahme des zuletzt erwähnten, an künstlichen Eiweisslösungen angestellt sind, haben jedoch nur dann einen Werth für unsere Frage, wenn sich bei Untersuchungen, die an wirklichen Magensäften angestellt sind, dieselben Verhältnisse herausstellen sollten.

Wir haben zunächst einen Mageninhalt, den wir nach Verabreichung einer Probemahlzeit bei einem an Ectasia ventriculi leidenden Pa-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tienten 5 Stunden nach der Ingestion entnahmen, so lange mit Aqua destillata verdünnt, bis er aufhörte, mit der Dimethylamidoazobenzollösung eine Farbenveränderung zu geben. Gleichzeitig haben wir mit Congopapier und Dimethylamidoazobenzolpapier, sowie mit Günzburg's Reagens vergleichende Bestimmungen gemacht. Solange diese Reagentien noch einen Farbenumschlag gaben, haben wir nach Anstellung der Verdünnung noch so lange $^1/_{10}$ Normalnatronlauge hinzugefügt, bis ein Farbenumschlag ausblieb. Wir haben also das Princip der Verdünnung mit dem Princip der Neutralisation combinirt angewendet und dabei Folgendes gefunden:

Versuchsflüssigkeit	Gesammtacidität	Dimethylamidoazobenzollösung	Dimethylamidoazobenzolpapier	Congopapier	Günzburg's Reagens
Originalflüssigkeit.	170	Röthl. Schimmer, verschwindet nach Zusatz von 98 Cmm. $^1/_{10}$ N NaOH.	Röthl. Schimmer, verschwindet nach Zusatz von 70 Cmm. $^1/_{10}$ N NaOH.	Veränderung bleibt aus nach Zusatz von 75 Cmm. $^1/_{10}$ N NaOH.	Veränderung bleibt aus nach Zusatz von 80 Cmm. $^1/_{10}$ N NaOH.
Verdünnung mit Aqua dest. 1 : 5.	34	Röthl. Schimmer, verschwindet bei Zusatz von 21 Cmm. $^1/_{10}$ N NaOH.	Röthl. Schimmer, verschwindet nach Zusatz von 12 Cmm. $^1/_{10}$ N NaOH.	Veränderung bleibt aus nach Zusatz von 12 Cmm. $^1/_{10}$ N NaOH.	Veränderung bleibt aus nach Zusatz von 16,5 Cmm. $^1/_{10}$ N NaOH.
Verdünnung mit Aqua dest. 1 : 10.	17	Röthl. Schimmer, verschwindet nach Zusatz von 11 Cmm. $^1/_{10}$ N NaOH.	Zweifelhafte Reaction.	Zweifelhafte Reaction.	Bis zum Verschwinden der Reaction können noch ca. 3 Cmm. $^1/_{10}$ N NaOH hinzugefügt werden.
Verdünnung mit Aqua dest. 1 : 50.	3,5	Erdbeerrothe Färbung.	0	0	0
Verdünnung mit Aqua dest. 1 : 100.	1,5	Färbung leicht hellorange bis cognacfarben.	0	0	0
Verdünnung mit Aqua dest. 1 : 200.	Kaum 1,0	Fast rein gelb.	0	0	0

Die Tabelle zeigt, 1. dass man einen Magensaft sehr viel stärker verdünnen darf, bis er aufhört, mit einer 0,5 proc. alkoholischen Dimethylamidoazobenzollösung eine Reaction zu geben, als es der Fall sein darf, wenn man Dimethylamidoazobenzolpapier, Congopapier oder Günzburg's Reagens zu gleichem Zwecke benutzt; 2. dass der Magensaft bei gleichem Verdünnungsgrad den Zusatz von viel mehr $^1/_{10}$ Normalnatronlauge verträgt, bis er aufhört, mit der Dimethylamidoazobenzollösung zu reagiren, als es bei den übrigen genannten Reagentien der Fall ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir haben nun folgende 2 Versuche gemacht, bei welchen wir ebenfalls das Princip der Verdünnung und HCl-Bindung combinirt haben, haben aber diesmal die Bindung der HCl durch Eiweiss bewerkstelligt. Das eine Mal haben wir zur Bindung der HCl eine in oben beschriebener Weise angefertigte Serumalbuminlösung verwendet, das andere Mal gebrauchten wir eine 2proc. Peptonlösung. Als Originalflüssigkeit diente der üben verwandte Magensaft von der Gesammtacidität 170. Bei beiden Versuchen gelangten Congolösung, Dimethylamidoazobenzollösung, Congopapier und Phloroglucin-Vanillin zur Verwendung.

Die Endreaction trat ein bei der durch Serumalbuminlösung bewerkstelligten Salzsäurebindung

für Congolösung	nach	Zusatz	von	55	Ccm.	Eiweisslösung
= Dimethylamidoazobenzol-lösung	=	=	=	40	=	=
= Phloroglucin-Vanillin . .	=	=	=	35	=	=
= Congopapier	=	=	=	25	=	=

zu 10 Ccm. Magensaft.

Bei der durch Peptonlösung bewerkstelligten Salzsäurebindung trat die Endreaction auf

für Congolösung	nach	Zusatz	von	60	Ccm.	Peptonlösung
= Dimethylamidoazobenzol-lösung	=	=	=	40	Ccm.	=
= Phloroglucin-Vanillin . .	=	=	=	30—35	Ccm.	=
= Congopapier	=	=	=	25	Ccm.	=

zu 10 Ccm. Magensaft.

Das Verhältniss zwischen den einzelnen Indicatoren war also auch bei diesem Prüfungsmodus ein ähnliches, wenn auch nicht so ausgesprochenes, wie beim vorigen Versuch.

Wir haben nun an einer Reihe von filtrirten Mageninhalten Untersuchungen vorgenommen.

Wenn wir in Folgendem unsere Beobachtungen mittheilen, die wir bei gleichzeitiger Anwendung von Congopapier, Congolösung und Dimethylamidoazobenzol bei der Titration der verschiedenartigsten Mageninhalte gemacht haben, so theilen wir am besten diese Beobachtungen in 5 Gruppen ein.

Die 1. Gruppe umfasst diejenigen Fälle, bei welchen Magensecret gewonnen wurde, ohne dass vorher Ingesta eingeführt wurden (Fälle von Hypersecretio continua chronica). Das Secret wurde entweder Morgens früh entnommen oder Abends, nachdem einige Zeit vorher ausgespült und in der Zwischenzeit nichts genossen worden war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die 2. Gruppe umfasst Fälle, bei welchen das Filtrat eines Probefrühstücks zur Untersuchung verwendet wurde.

Die 3. Gruppe umfasst Fälle, bei welchen das Filtrat einer Probemahlzeit zur Untersuchung verwendet wurde.

Die 4. Gruppe umfasst diejenigen Fälle, bei welchen mit Congopapier keine freie HCl nachweisbar war im Gegensatz zu den sub 1—3 verzeichneten Fällen.

In Gruppe 5 sind einige Mageninhalte behandelt, bei welchen das Filtrat des nüchtern gewonnenen Inhalts nahezu neutral war oder abnorm geringe Aciditätswerthe zeigte.

Gruppe I.

Nummer	Name	Diagnose	Gesammtacidität	Congopapier	Dimethylamidoazobenzollösung	Congolösung	Phloroglucin-Vanillin [1])
1	*Krug*	Hypersecretio continua.	30	13	20	24	17
2	"	" "	35	15	26	26	19
3	"	" "	48	24	38	39	—
4	"	" "	36	23	26	27	—
5	"	" "	42	31	33	33	—
6	"	" "	66	40	49	51	—
7	"	" "	77	51	65	65	—
8	"	" "	52	35	45	45	—
9	"	" "	35	22	27	28	—
10	*Köhler* . . .	Hypersecretio continua.	46	29	39	39	—
11	"	" "	45	28	35	35	—
12	"	" "	40	23	31	32	—
13	"	" "	86	55	70	70	—
14	"	" "	60	36	50	51	—
15	"	" "	95	64	80	83	—
16	"	" "	118	65	100	103	—
17	*Krug*	(Abends 1 Stunde nach der Magenausspülung.)	72	65	68	68	—
18	"	" "	71	62	65	65	—
19	"	" "	50	40	44	45	—
20	"	" "	66	56	57	58	—

Gruppe II.

Nummer	Name	Diagnose	Gesammtacidität	Congopapier	Dimethylamidoazobenzollösung	Congolösung	Phloroglucin-Vanillin
1	*Seibert* . . .	Hyperaciditas hydrochl.	110	64	80	86	67
2	"	" "	90	5	36	46	—
3	"	" "	157	98	110	125	—
4	*Mandler* . .	Hyperaciditas hydrochl.	170	104	112	130	—
5	*Plantz* . . .	Hyperaciditas hydrochl.	94	50	70	76	66

1) Da, wo bei Phloroglucin-Vanillin kein Vermerk ist, ist die betreffende Untersuchung unterblieben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Diagnose	Gesammtacidität	Congopapier	Dimethylamidoazobenzollösung	Congolösung	Phloroglucin-Vanillin
6	*Hertig* . . .	Gastritis chron.	54	18	23	30	18
7	*Krug*	Hypersecretio continua.	44	25	34	36	25
8	*Au*	Neurosis gastrica.	62	35	46	48	—
9	"	" "	48	36	40	41	—
10	*Geissler* . . .	Gastritis chron.	48	8	18	25	—
11	*Rausch* . . .	Gastroptose.	58	30	38	42	—
12	*Pfeiff*	Gastritis chron.	42	25	30	33	—
13	*Köhler* . . .	Hypersecretio chron.	77	57	64	66	—
14	*Hemrich* . .	Gastroptose.	65	30	48	48	—
15	"	"	75	50	61	64	—
16	*Müller* . . .	Gastritis chron.	53	19	35	37	—
17	*Schmidt* . .	Icterus.	68	32	50	56	—
18	*Wagner* . .	Gastritis acuta.	55	25	35	40	—
19	"	" "	40	20	25	25	—
20	"	" "	50	23	28	21	—
21	*Heppner* . .	Motorische Insufficienz.	35	15	20	21	—
22	*Räder*	Phthisis pulm.	55	22	33	36	—
23	*Euler*	Emphysema pulm.	68	36	45	50	—
24	*Kreis*	Neurosis gastrica.	58	30	40	43	—
25	*Hoben*	Hyperaciditas hydrochl.	55	15	30	34	—
26	"	" "	78	30	58	60	—
27	*Karl*	Atonia intestinorum.	59	26	36	40	—
28	*Albrand* . .	Hyperaciditas hydrochl.	51	22	33	38	—
29	*Juckenack* .	Neurosis gastrica.	55	23	35	40	—
30	*Scheid* . . .	Ectasia levis.	40	15	17	19	—

Gruppe III.

Nummer	Name	Diagnose	Gesammtacidität	Congopapier	Dimethylamidoazobenzollösung	Congolösung	Phloroglucin-Vanillin
1	*Seibert* . . .	Hyperaciditas hydrochl.	153	68	78	106	70
2	"	" "	198	52	77	110	—
3	*Schmidt* . .	Icterus.	170	97	98	124	98
4	*Winter* . . .	Ulcus ventric.	184	100	120	148	—
5	*Hertig* . . .	Gastritis chron.	170	63	95	112	—
6	*Mandler* . .	Hyperaciditas hydrochl.	124	77	98	107	85
7	*Krug*	Hypersecretio continua.	58	29	40	44	30
8	"	" "	65	38	46	52	—
9	"	" "	80	64	70	73	—
10	"	" "	60	29	41	48	—
11	*Au*	Neurosis gastrica.	90	18	30	42	—
12	*Walter* . . .	Hyperaciditas hydrochl.	130	62	90	98	—
13	*Schneider* . .	Ulcus ventric.	110	54	64	69	—
14	*Pfeiff*	Gastritis chron.	42	25	30	33	—
15	"	" "	85	12	28	38	—
16	*Rausch* . . .	Gastroptose.	90	50	59	64	—
17	*Köhler* . . .	Hypersecretio continua.	108	67	80	86	—
18	"	" "	120	60	83	92	—
19	"	" "	110	63	80	86	—
20	*Hemrich* . .	Gastroptose.	106	52	60	75	—
21	"	"	85	36	50	55	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Diagnose	Gesammt-acidität	Congo-papier	Dimethyl-amidoazo-benzol-lösung	Congo-lösung	Phloro-glucin-Vanillin
22	*Euler*	Emphysema pulm.	100	37	64	72	—
23	*Heppner* . .	Motorische Insufficienz.	85	8	35	40	—
24	"	" "	98	20	36	44	—
25	*Karl*	Atonia intestinorum.	112	38	52	66	—
26	*Tielke*	Ulcus ventric.	105	50	75	84	—
27	*Hoben*	Hyperaciditas hydrochl.	70	15	28	36	—
28	*Scheid* . . .	Ectasia levis.	90	4	20	34	—
29	"	" "	85	18	38	45	—
30	*Albrand* . .	Hyperaciditas hydrochl.	101	55	74	82	—

Gruppe IV.

A. Fälle ohne deutliche Uffelmann'sche Reaction.

Nummer	Name	Diagnose	Art des Ingestums	Gesammt-acidität	Congo-papier	Dimethyl-amidoazo-benzol-lösung	Congo-lösung	Günzburg's Reaction
1	*Händel* . . .	Motorische Insufficienz.	PF	27	0	6	9	kaum
2	*Euler*	Emphysema pulm.	PM	62	0	24	30	—
3	*Heppner* . .	Motorische Insufficienz.	PF	13	0	0	0	—
4	"	" "	PF	15	0	0	3	—
5	*Kolb*	Ulcus ventric.	PM [1])	84	0	10	15	—
6	*Seibert* . . .	Hyperaciditas hydrochl.	PM [1])	62	0	6	10	—
7	*Au*	Neurosis gastrica.	PF	18	0	5	9	0
8	*Heppner* . .	Motorische Insufficienz.	PF	25	0	6	9	—

B. Fälle mit mehr oder weniger ausgesprochener Uffelmann'scher Reaction.

Nummer	Name	Diagnose	Art des Ingestums	Gesammt-acidität	Congo-papier	Dimethyl-amidoazobenzol-lösung	Congolösung
1	*Grote*[2]) . . .	Carcinoma ventriculi.	PM	158	0	Hellorangefarben.	Blaue Fällung.
2	*Scheer* . . .	Desgl.	PM	134	0	Orangefarben.	Blaue Fällung.
3	*Dietz*	"	PF	58	0	Reine Gelbfärbung tritt ein bei 23.	Farbenänderung bleibt aus bei 32.
4	"	"	PF	21	0	Reine Gelbfärbung bei 3.	Farbenänderung bleibt aus bei 7.
5	*Diegel* . . .	"	PM	75	0	Fast rein gelb.	Farbenänderung bleibt aus bei 22.
6	*Wenderoth.*	"	PM	139	0	Orange. Farbenänderung bleibt aus bei 40.	Farbenänderung bleibt aus bei 90.

1) PM wird aus dem Magen genommen, ehe freie HCl mit Congopapier nachweisbar ist (1 Stunde p. c.).

2) Vgl. weiter unten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Diagnose	Art des Ingestums	Gesammtacidität	Congopapier	Dimethylamidoazobenzollösung	Congolösung
7	*Nicolai* . . .	Carcinoma ventriculi.	PF	12	0	0	0
8	"	" "	PF	10	0	0	0
9	*Oesterling* .	" "	PM	52	0	0	28
10	"	" "	PM	43	0	0	22
11	"	" "	PF	24	0	0	8
12	"	" "	PF	30	0	0	12
13	"	" "	PM	86	0	kaum	25
14	"	" "	PM	80	0	kaum	38
15	"	" "	PF	28	0	0	11
16	*Nies*	" "	PM	48	0	0	30
17	*Jacob*	" "	PF	12	0	0	0
18	"	" "	PF	12	0	0	0
19	"	" "	PF	13	0	0	0
20	"	" "	PF	6	0	0	0
21	*Bambei* . . .	" "	PM	44	0	0	19
22	"	" "	PM	40	0	0	16
23	"	" "	PF	12	0	0	0
24	*Dietz*	" "	PM	36	0	0	7

Gruppe V.

Nummer	Name	Diagnose	Gesammtacidität	Congopapier	Dimethylamidoazobenzollösung	Congolösung
1	*Krug*	Hypersecretio continua.	6	0	0	0
2	*Händel* . . .	Motorische Insufficienz.	9	0	0	fraglich
3	*Schmidt* . .	Lebertumor.	ca. 2	0	0	0
4	*Diegel* . . .	Carcinoma ventriculi.	0	0	0	0

Diese Tabellen beweisen zunächst, dass es Mageninhalte giebt, denen die Fähigkeit abgeht, mit Dimethylamidoazobenzol und mit Congolösung einen Farbenumschlag zu geben. Unter den Mageninhalten, welche dieses Verhalten zeigten, waren zwei von Patienten, bei denen es nachgewiesen ist, dass sie bei anderen Versuchsanordnungen (PF bezw. PM) eine mit Congopapier nachweisbare Menge freies HCl produciren konnten. Es waren dies die Mageninhalte von Krug und Händel (Gruppe V, 1 und 2). Weiterhin war ein Ausbleiben der Reaction bei den genannten Indicatoren zu verzeichnen, sobald die Mageninhalte, die nach Verabreichung eines PF gewonnen waren, eine sehr geringe Gesammtacidität zeigten. Hierbei müssen wir 2 Arten von Mageninhalten unterscheiden: 1. solche, bei welchen diese geringe Acidität wesentlich durch gebundene Salzsäure zu Stande kommt, ohne dass Milchsäure vorhanden wäre, und 2. solche, bei welchen eine starke Reduction der Salzsäureabscheidung vorhanden ist und gleichzeitig die Milchsäuregährung Platz ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

griffen hat. Zur 1. Art gehört Fall Heppner (Gruppe IV, Nr. 3), der bei den meisten Untersuchungen mit Congopapier nachweisbare freie HCl producirte und nur einmal einen Milchsäurewerth von 0,7 pro Mille (nach dem Boas'schen Verfahren bestimmt) erkennen liess.

Was die 2. Art dieser Fälle mit geringer Acidität anlangt, die mit unseren Indicatoren kein positives Ergebniss lieferten, so sind dies Fälle von Carcinoma ventriculi. Diese Fälle gaben auch nur schwache Uffelmann'sche Reaction (Gruppe IV B, Nr. 7, 8, 17, 18, 19, 20, 23). Es sind diese Fälle für unsere Frage sehr wichtig, denn sie beweisen, dass unsere beiden Indicatoren sich durch geringe Mengen vorhandener Säuren, die bei den eben betrachteten Fällen in Form von gebundener Säure oder ganz geringer Mengen in freiem Zustand befindlicher organischer Säuren vorhanden gewesen sein muss, nicht beeinflussen lassen. Diese Fälle beweisen aber auch andererseits, dass in den betreffenden Mageninhalten als solchen keine Substanzen vorhanden waren, die ihrerseits mit Dimethylamidoazobenzol oder mit Congolösung eine Reaction gaben. Wir haben uns ausserdem noch davon überzeugt, dass die zum Zweck der Magensaftsecretion verwendeten Ingesta auf die uns interessirenden Indicatoren in den meisten Fällen keinen Einfluss ausüben. Wir haben nämlich ein halbes Brödchen gekaut, eingespeichelt und mit 100 Ccm. Aqua destillata 3 Stunden in den Brutofen gestellt, ebenso haben wir einen Theil einer Probemahlzeit (Suppe, Beefsteak, Kartoffelbrei) gut durchmengt und 3 Stunden in den Brutofen gestellt. Die Filtrate beider Versuchsgemenge verhielten sich sowohl gegen Dimethylamidoazobenzollösung als gegen Congolösung absolut indifferent. Uebrigens muss ich bemerken, dass eine Probemahlzeit, wenn man sie 24 Stunden lang der Brutofentemperatur aussetzt, mit Congolösung einen Ausschlag geben kann. Ich werde hierauf später noch zurückkommen. Ferner haben wir bereits erwähnt, dass die zu unseren oben mitgetheilten Versuchen verwendeten Eiweiss- und Peptonlösungen keine Reaction mit unseren beiden Indicatoren gaben. Zum Ueberfluss haben wir noch eine 2proc. Traubenzuckerlösung, eine 1proc. Lösung von phosphorsaurem Natron, sowie eine 1proc. Lösung von saurem phosphorsaurem Natron auf ihr Verhalten gegenüber einer Dimethylamidoazobenzollösung und einer 1proc. wässrigen Congolösung geprüft und gefunden, dass die Zuckerlösung und die Lösung von neutralem phosphorsaurem Natron auf die genannten Indicatoren keinen Einfluss haben, dagegen hatte eine Verdünnung des uns zugänglichen Präparates von saurem phosphorsaurem Natron im Verhältniss 1 : 200 noch die Eigenschaft, mit Dimethylamidoazobenzollösung zusammen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine leichte Orangebraunfärbung zu erzeugen und in einer Verdünnung von 1 : 500 eine Farbenveränderung in der Congolösung hervorzurufen.

Wir hielten es deshalb für nothwendig, uns einerseits mit dem Vorkommen der sauren Phosphate im Mageninhalt, andererseits mit den Beziehungen etwas näher zu beschäftigen, welche zwischen unseren beiden Indicatoren und den Phosphaten des Mageninhalts bestehen.

Was ersteren Punkt anlangt, so haben wir Tabellen angelegt, in welchen wir

1. den Phosphatgehalt des nüchtern gewonnenen Secrets (bei Hypersecretio continua),
2. den Phosphatgehalt nach Verabreichung eines Probefrühstücks,
3. den Phosphatgehalt nach Verabreichung einer Probemahlzeit mittheilen.

Die Bestimmung erfolgte immer nach dem Leo'schen Verfahren.

A. Magensecret von Fällen von Hypersecretio continua, das ohne Ingesta gewonnen wurde.

Nr.	Name	Acidität mit $CaCl_2$	Phosphate	Tüpfeln mit Congopapier
1	*Krug*	73	7	55
2	"	75	8,5	58
3	"	68	10	40
4	"	80	10	51
5	"	46	6	24
6	"	42	5	32
7	"	33	7	15
8	"	33,5	7	17
9	"	30	7	15
10	*Lütsch* . . .	69	8	34
11	*Zöller* . . .	82	8,5	58
12	*Wittenberg* .	78	9	55
13	*Faust*	68	5	52
14	"	75	8	57

B. Probefrühstück.

Nummer	Name	Diagnose	Acidität mit $CaCl_2$	Phosphate	Gesammtacidität	Acidität mit		
						Congopapier	Dimethylamidoazobenzollösung	Congolösung
1	*Heppner* .	Motorische Insufficienz.	50	11	49	25	30	32
2	"	" "	25	11	25	0	6	9
3	"	" "	75	14	78	33	43	51
4	"	" "	42	12	40	10	16	19
5	*Kreis* . . .	Neurosis gastrica.	58	12	58	30	40	43

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Diagnose	Aciditat mit $CaCl_2$	Phosphate	Gesammt-acidität	Acidität mit			
						Congo-papier	Dimethyl-amidoazo-benzol-lösung	Congo-lösung	
6	*Bambei* . .	Carcinoma ventriculi.	12	9	12	0	0	0	Uffelmann positiv.
7	"	" "	10	8	11	0	0	0	
8	*Hoben* . .	Hyperaciditas hydrochl.	55	12	55	15	30	34	
9	*Karl* . . .	Atonia intestinorum.	58	14	59	26	36	40	
10	*Albrand* .	Hyperaciditas hydrochl.	50	9	51	22	33	38	
11	*Juckenack*	Neurosis gastrica.	55	8	55	23	35	40	
12	*Scheid* . .	Ectasia levis.	39	14	40	15	17	19	
13	*Hoben* . .	Hyperaciditas hydrochl.	80	8	78	30	58	60	
14	*Neumann*.	Cat. chron.	42	14	41	0	+	+	
15	"	" "	33	14	32	0	+	+	
16	*Euderich*.	Ectasia ventriculi.	68	8	68	38	+	+	
17	*Gebhardt*.	Gastritis acuta.	60	12	58	28	+	+	
18	*Petri* . . .	Neurosis gastrica.	63	8	62	40	+	+	
19	*Faust* . .	Hypersecretion.	74	8	74	42	+	+	

C. Probemahlzeit.

Nummer	Name	Diagnose	Aciditat mit $CaCl_2$	Phosphate	Gesammt-acidität	Acidität mit		
						Congo-papier	Dimethyl-amidoazo-benzol-lösung	Congo-lösung
1	*Karl* . . .	Atonia intestinorum.	114	33	112	38	52	66
2	*Tielke* . .	Ulcus ventriculi.	106	18	105	50	75	84
3	*Hoben* . .	Hyperaciditas hydrochl.	68	20	70	15	28	36
4	"	" "	95	38	90	4	20	34
5	*Scheid* . .	Ectasia levis.	85	18	85	18	38	45
6	*Juckenack*	Neurosis gastrica.	114	25	—	—	—	—
7	*Albrand* .	Hyperaciditas hydrochl.	130	30	130	32	—	—
8	*Hoben* . .	Hyperaciditas hydrochl.	102	9	101	55	74	82
9	*Scheid* . .	Ectasia levis.	70	10	70	21	—	—
10	*Juckenack*	Neurosis gastrica.	104	22	103	40	—	—
11	*Bambei* . .	Carcinoma ventriculi.	85	20	86	0	27 [1]	50
12	*Gebhardt*.	Gastritis acuta.	140	23	139	70	+	+
13	*Faust* . .	Hypersecretion.	130	17	131	47	+	+
14	"	"	115	20	115	40	+	+

Aus Tabelle A ergiebt sich, dass der Phosphatgehalt des aus dem nüchternen Magen entnommenen Secrets bei Hypersecretio continua chronica 5—10 beträgt und etwa $^1/_5$—$^1/_{10}$ der Gesammtacidität ausmacht. Dies steht in Uebereinstimmung mit einigen Befunden, die ich an anderer Stelle [2]) mitgetheilt habe.

1) Uffelmann'sche Reaction deutlich.

2) Strauss, Zur Frage des chronischen Magensaftflusses u. s. w. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 41 sqq.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Werthe für die Phosphate haben im reinen Magensecret nach unserer Tabelle die Zahl 10 nicht überschritten. Auch die Werthe, die wir für den Phosphatgehalt nach Verabreichung eines Probefrühstücks erhielten, haben ein ähnliches Resultat gegeben (vgl. Tab. B.). Die Werthe lagen zwischen 8 und 14, sie betrugen im Mittel etwa 11—12. Diese Werthe stehen ziemlich in Uebereinstimmung mit dem, was wir bei Langermann[1]) in einigen Bestimmungen des Phosphatgehaltes nach Probefrühstück angegeben finden, und auch die Werthe, die wir für die sauren Salze aus einer Tabelle von Rosenheim[2]) nachrechnen können, zeigen ein ähnliches Verhalten, wie unsere für das Probefrühstück nach dem Leo-schen Verfahren bestimmten Werthe. Etwas anders verhielt sich, wie im Voraus zu erwarten war, der Phosphatgehalt des Mageninhalts nach Verabreichung einer Probemahlzeit. Wohl haben wir bei einem Gemenge, welches die Bestandtheile einer Probemahlzeit enthielt und 3 Stunden im Brutofen stand, keine Reaction mit Dimethylamidoazobenzollösung und mit 1 proc. wässriger Congolösung erhalten, indessen konnten wir bei einem Gemenge von 20 Grm. Schabefleisch, 5 Grm. Kartoffelbrei und 50 Grm. Suppe, das ca. 28 Stunden im Brutofen stand, eine deutliche Reaction mit Congolösung bekommen, während Dimethylamidoazobenzollösung keinen Ausschlag gab. Wir haben infolgedessen mit diesem Gemenge eine Bestimmung nach Leo vorgenommen und bei einer Gesammtacidität von 62 nach Behandlung mit Calciumcarbonat eine Acidität von 34 nachweisen können. Selbstverständlich darf dieser Versuch, ganz abgesehen von den anderen, nicht mit den thatsächlichen Verhältnissen übereinstimmenden Umständen, schon deshalb nicht ohne Weiteres auf die im Magen sich abspielenden Vorgänge übertragen werden, weil die Zeit, innerhalb welcher die einzelnen Bestandtheile der Probemahlzeit auf einander bei Brutofentemperatur einwirken konnten, eine abnorm lange war, wie sie nur bei hochgradigen Stagnationen im menschlichen Magen vorkommen kann; indessen weisen doch diese Versuche darauf hin, dass unter Umständen die Menge der nach Verabreichung einer Probemahlzeit im Magen vorhandenen sauren Phosphate eine so grosse sein kann, dass z. B. Congolösung eine Reaction mit diesen geben kann. Die Grösse der thatsächlich im Mageninhalt nach Verabreichung einer Probemahlzeit vorkommenden Phosphate ist nach Tabelle C

1) Untersuchungen über die quantitative Bestimmung der Salzsäure im Mageninhalt. Inaug.-Diss. 1892.

2) Ueber die praktische Bedeutung der quantitativen Bestimmung der freien HCl. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 14.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine wechselnde, in einzelnen Fällen recht beträchtliche; jedenfalls ist sie im Durchschnitt grösser, als beim Probefrühstück, wie dies auch Osswald[1]) auf Grund seiner mit dem Martius-Lüttke'schen Verfahren in der hiesigen Klinik gemachten Beobachtungen angiebt.

So viel über das Vorkommen der Phosphate im menschlichen Magensaft. Die Menge derselben ist, wie wir sehen, in manchen Fällen durchaus nicht so geringfügig, dass wir sie bei der quantitativen Säurebestimmung in allen Fällen völlig übersehen dürfen.

Wenn wir bedenken, dass eine $^1/_2$ proc. Lösung von saurem phosphorsaurem Natron die Eigenschaft hat, mit Dimethylamidoazobenzollösung eine bräunlichgelbe cognacfarbene Lösung zu geben und beim Zusammentritt mit 1 proc. wässriger Congolösung eine schwarzblaue Fällung zu erzeugen, so ist für die Verwendung dieser beiden Indicatoren Vorsicht sehr am Platze. Eine $^1/_2$ proc. Lösung von saurem phosphorsaurem Natron hat eine Acidität von 30 (mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge und Phenolphthalein bestimmt). Es wäre also in allen denjenigen Fällen, wo der Gehalt der Phosphate nahe an 30 und mehr beträgt, eine Farbenveränderung bei Anstellung der Reaction mit Congolösung und bis zu einem gewissen Grade auch mit Dimethylamidoazobenzollösung schon durch den Gehalt an sauren Phosphaten erklärbar, und man dürfte nach unseren statistischen Erhebungen den Phosphatgehalt des Magensaftes für die beiden in Rede stehenden Indicatoren nur für das nüchtern gewonnene Magensecret und für das Probefrühstück bis zu einem gewissen Grade vernachlässigen, dagegen muss man die durch den Phosphatgehalt gesetzte Fehlerquelle für die Probemahlzeit immer im Auge behalten. Auf dem häufig höheren Phosphatgehalt der Probemahlzeit beruht vielleicht auch die Erscheinung, dass die Differenzen in den Titrationsergebnissen bei Anwendung von Dimethylamidoazobenzollösung und wässriger Congolösung bei der Probemahlzeit grösser und schwankender sind, als beim Probefrühstück.

Wie steht es nun mit dem Einfluss der Milchsäure auf das Verhalten der Dimethylamidoazobenzollösung und der wässrigen Congolösung?

---

1) Ueber den HCl-Gehalt des Magensaftes bei Chlorose. Münchener med. Wochenschr. 1894. Nr. 28.

2) Die Menge der sauren Phosphate, die wir mit einem Probefrühstück einführen, hat sich nach einem künstlichen Verdauungsversuch, den wir mit einem gut gekauten und eingespeichelten Brödchen unter HCl-Pepsinzusatz angestellt haben (bei einer Versuchsdauer von $1^1/_4$ Stunde und 38°) auf eine Acidität von 10 (in 100 Versuchsflüssigkeit) feststellen lassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach dieser Richtung hin können wir aus unseren Tabellen die Thatsache feststellen, dass in denjenigen Fällen, wo grössere Mengen von Milchsäure nachweisbar waren, sowohl Dimethylamidoazobenzollösung als die 1 proc. wässrige Congolösung, letztere allerdings in bedeutend höherem Grade als erstere, einen Ausschlag im Sinne der Reaction auf freie Säure gaben. Der Beweis für diese Behauptung liegt in folgender Betrachtung. Bekanntlich kommt die Gesammtacidität eines Magens zu Stande

1. durch freie HCl,
2. durch gebundene HCl,
3. durch organische Säuren,
4. durch saure Salze.

Für die Fälle Grote, Dietz, Oesterling, Jacob, Bambei aus Gruppe IV B haben wir mittelst der Salkowski'schen Modification des Sjöqvist-schen Verfahrens den Nachweis erbracht, dass gebundene HCl entweder gar nicht oder nur in ganz geringen Spuren vorhanden war. Bei Fall Oesterling haben wir 2 Bestimmungen nach Martius-Lüttke gemacht. Das eine Mal war a—b = 0,2 bei einer Gesammtacidität von 52. Dies würde einem HCl-Gehalt von 0,073 Proc. entsprechen. Die zweite Bestimmung wurde bei einer Gesammtacidität von 24 vorgenommen. Zwei Parallelbestimmungen nach Martius-Lüttke ergaben hier übereinstimmend 0 gebundene HCl, der Nachweis nach Sjöqvist-Salkowski ergab ebenfalls keine gebundene HCl in derselben Probe. Der Gehalt an sauren Phosphaten betrug in diesem Magensaft 12, so dass die Gesammtmenge der organischen Säuren gleich einer Acidität von 12 wäre. Ich muss bemerken, dass der völlig oder fast völlig negative Ausfall der Sjöqvist-Salkowski'schen Probe in unseren Fällen in Uebereinstimmung steht mit den Mittheilungen von Ewald[1]) und den Beobachtungen, auf die ich selbst an anderer Stelle[2]) hingewiesen habe.

Wir müssen also annehmen, dass in den Fällen mit hohen Aciditätswerthen, wo die freie HCl mit Congopapier nicht nachweisbar und andererseits Uffelmann'sche Reaction vorhanden war, neben den sauren Phosphaten es die Milchsäure gewesen sein musste, welche mit den genannten Indicatoren einen Ausschlag gab. In dieser Auffassung werden wir durch die Thatsache bestärkt, dass in den Fällen von Subacidität bezw. Anacidität, wo Uffelmann'sche Reaction vorhanden war, Dimethylamidoazobenzol- und Congolösung keinen

1) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XX. Heft 4—6.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 17.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausschlag zeigten, wenn die Gesammtacidität (die in diesen Fällen sich fast nur aus sauren Salzen und organischen Säuren zusammensetzte) eine sehr geringe war (vgl. Gruppe IV. B. Nr. 7, 8, 17, 18, 19, 20, 23), während der Ausschlag dieser Indicatoren um so intensiver war, je höher die Gesammtacidität und je stärker die Uffelmann'sche Reaction war.

Dies können wir auch auf Grund einer Reihe von Milchsäurebestimmungen behaupten, die nach dem Verfahren von Boas angestellt wurden. So fanden wir bei Fall

Nr.	Name	Gesammtacidität	Milchsäuregehalt	Congopapier	Dimethylamidoazobenzollösung	Congolösung
1	*Nies*	48	1,1 pro mille	0	0	30
2	*Jacob*	12	0,6 " "	0	0	0
3	"	12	0,6 " "	0	0	0
4	*Dietz*	58	2,7 " "	0	23	32
5	"	21	1,5 " "	0	3	7
6	"	36	1,5 " "	0	0	7

Auch der Mageninhalt von Heppner, bei welchem die Uffelmann'sche Reaction nicht positiv ausfiel, gab bei einer Gesammtacidität von 13 und einem nach Boas ermittelten Milchsäuregehalt von 0,7 pro mille weder mit Dimethylamidoazobenzol, noch mit Congolösung einen positiven Ausfall.

Unsere Auffassung, dass grössere Milchsäuremengen im Magensaft mit Dimethylamidoazobenzollösung einen positiven Ausschlag geben können, erhält noch eine weitere Stütze durch folgenden Versuch:

Wir haben das Filtrat eines Mageninhaltes (Acidität 104) eines Patienten, bei dem die spätere Section ein Carcinoma pylori erwies, zunächst nach Sjöqvist-Salkowski untersucht und gefunden, dass er nur Spuren gebundener HCl enthielt (freie HCl war weder mit Congopapier, noch mit Phloroglucin-Vanillin nachweisbar), sodann haben wir den Magensaft, da er einerseits intensive Uffelmann'sche Reaction, andererseits mit Dimethylamidoazobenzol eine Orangefärbung gab, so lange mit Aqua destillata verdünnt, bis keine Spur von röthlichem Schimmer im Gemenge nachweisbar war. Es ergab sich dabei, dass der Magensaft, der ursprünglich eine Acidität von 158 hatte, bei einer Verdünnung 1 : 16 nach Zusatz von 3 Tropfen Dimethylamidoazobenzollösung noch Cognacfarbe zeigte und den röthlichen Schimmer erst bei einer Verdünnung von 1 : 64 nach Zusatz des Indicators gänzlich verlor.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach diesen Untersuchungen kämen wir zu dem Schluss:

1. Die Ausführung der Reaction mit Dimethylamidoazobenzol ist bequem und mit wenig Umständlichkeiten verknüpft.

2. Bei Dimethylamidoazobenzol ist die Erkennung der Reactionsgrenze wegen der Breite des Uebergangsstadiums zwischen Roth und Gelb relativ schwer, sie setzt eine ziemliche Uebung voraus und ist infolge des bei den einzelnen Individuen verschieden entwickelten Farbenunterscheidungsvermögens in ziemlich hohem Grade dem subjectiven Ermessen des einzelnen Untersuchers anheimgegeben. Bei Anwendung der Tüpfelmethode mit 1 proc. wässriger Congolösung ist die Reactionsgrenze nicht so breit, wenn man als Endpunkt der Reaction den Zeitpunkt auffasst, in welchem im Moment des Zuflusses eines Tropfens Mageninhalt zum Indicator nicht mehr eine sofort eintretende Blauschwarzfärbung des Berührungsstreifens beider Flüssigkeiten eintritt.

3. 0,5 proc. alkoholische Dimethylamidoazobenzollösung und 1 proc. wässrige Congolösung sind hinsichtlich ihrer Empfindlichkeit auf freie HCl im menschlichen Magensaft schärfer als Günzburg's Reagens und Congopapier. Die Dimethylamidoazobenzollösung ist ebenso wie die Congolösung empfindlicher als das mit ihr getränkte Papier.

4. Soweit die HCl in Betracht kommt, scheinen die beiden Indicatoren nur auf freie HCl zu reagiren.

5. Saure Phosphatlösungen in einer Concentration von ½ Proc. und darüber haben die Eigenschaft, mit Dimethylamidoazobenzol und 1 proc. wässriger Congolösung eine Farbenveränderung hervorzurufen, welche mit der durch ganz geringe Mengen freier Säuren erzeugten Farbenveränderung zwar nicht identisch, aber ihr zum Verwechseln ähnlich ist.

6. Organische Säuren, insbesondere Milchsäure, haben in Concentrationen, wie sie in pathologischen menschlichen Mageninhalten vorkommen können, die Fähigkeit, eine positive Reaction mit den beiden Indicatoren zu geben.

7. 1 proc. wässrige Congolösung ist gegen alle hier genannten Substanzen noch empfindlicher als Dimethylamidoazobenzollösung. Die 1 proc. wässrige Congolösung zeigt also die Vorzüge, aber auch die Schattenseiten, welche der Dimethylamidoazobenzollösung anhaften, in noch höherem Grade als diese.

Wenn ich mich auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse über die rein praktische Brauchbarkeit der Dimethylamidoazobenzollösung einerseits und der 1 proc. wässrigen Congolösung andererseits

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

äussern soll, so liesse sich Folgendes sagen: Zunächst ist es ein Unterschied, ob man die beiden Indicatoren zur qualitativen oder zur quantitativen Bestimmung der freien HCl benutzen will. Was die Verwendung der beiden Indicatoren für die qualitative Prüfung auf freie HCl anlangt, so muss man berücksichtigen, dass grössere Mengen von Milchsäure einen Farbenumschlag herbeiführen können. Freilich muss zugegeben werden, dass man schon durch die makroskopische Betrachtung eines Mageninhaltes zur Vorsicht in der Beurtheilung des Reactionsergebnisses gemahnt werden kann. Denn ein dicker, brockiger, schleimiger, schlecht angedauter, zähflüssiger Mageninhalt wird immer den Gedanken an eine vorhandene Subacidität bezw. Anacidität wachrufen und zur Prüfung mit dem Uffelmann'schen Reagens auffordern. In weit geringerem Maasse kommen derartige Täuschungen vor bei Anwendung des Congopapieres.[1]) Die geringere Empfindlichkeit, welche dem Congopapier im Vergleich zur Congolösung und der Dimethylamidoazobenzollösung innewohnt, wird in diesem Fall zu einem Vorzug gegenüber diesen feineren Reagentien, weil das Congopapier für gewöhnlich unempfindlich ist gegenüber den Concentrationsgraden, in welchen organische Säuren und saure Phosphate im Magen vorgefunden werden.

Für die quantitative Bestimmung der freien Salzsäure hat die Dimethylamidoazobenzollösung den Vorzug, dass sie bequemer durchzuführen ist als die Tüpfelmethode und dass sie andererseits schärfer ist, als die z. B. von Martius benutzte Tropäolinlösung. Allein man kann für wissenschaftliche Zwecke die mit ihr gewonnenen Resultate nur dann verwerthen, wenn man eine gewisse Garantie dafür hat, dass die ihr innewohnenden Fehlerquellen in dem betreffenden Falle entweder nicht oder nur in geringem Grade vorhanden sind; jedenfalls sollte man im Einzelfalle über das Vorhandensein dieser Fehlerquelle eventuell sogar über den Grad derselben (Milchsäure, hoher Phosphatgehalt) sich orientiren. Will man jedoch die absolut grössere Empfindlichkeit der Dimethylamidoazobenzollösung für wissenschaftliche Zwecke ausnützen, so müsste man die Fehlerquellen eventuell vorher eliminiren. Bis zu einem gewissen Grade orientirt darüber, wie gesagt, schon der Ausfall der Uffelmann'schen Reaction. Fällt diese absolut beweisend aus, so dürfen wir, ohne uns eines zu grossen Fehlers schuldig zu machen, annehmen, dass freie HCl entweder gar

1) Besonders empfehlenswerth sind kleine, von Merck in Darmstadt auf Anregung von Herrn Geheimrath Riegel angefertigte Heftchen, welche Streifen von Congopapier enthalten, die durch den Umschlag des Heftchens vor Sonnenlicht und anderen die Farbe des Papiers verändernden Einflüssen geschützt sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht oder nur in geringen Mengen vorhanden war, denn das Vorhandensein grösserer Mengen von Milchsäure darf wohl immer als ein Beweis herabgesetzter secretorischer Leistungsfähigkeit aufgefasst werden, welche sich mit einer motorischen Insufficienz verbunden hat. Bei intensivem Ausfall der Uffelmann'schen Reaction wäre ein positiver Ausfall der Dimethylamidoazobenzolreaction also nicht im Sinne grösserer Mengen freier HCl zu deuten.

Ein neues Reagens zum Nachweis freier HCl hat nur dann Aussichten, die vorhandenen Indicatoren zu verdrängen oder ihnen erfolgreich Concurrenz zu machen, wenn es mit dem Vorzug leichterer Handhabung auch die Eigenschaft grösserer Reactionsschärfe und absoluter Eindeutigkeit in Bezug auf den Nachweis freier HCl verbindet. Letztere ist aber weder der Dimethylamidoazobenzollösung, noch der 1 proc. wässrigen Congolösung eigen und es ist kein Grund vorhanden, von der Tüpfelmethode mit Congopapier zu weichen, da diese einerseits weniger umständlich ist als die zum Zweck des quantitativen Nachweises der freien HCl angewendete Günzburg'sche Reaction, andererseits eine Beeinträchtigung des Untersuchungsresultates bei der geringen Empfindlichkeit des Congopapiers gegen organische Säuren und bei Beachtung aller in Betracht kommenden Verhältnisse so gut wie ausgeschlossen ist.

Ich möchte hier anhangsweise noch einerseits über die von Töpfer zur Bestimmung der gebundenen HCl empfohlene Methode der Titrirung mit Alizarinlösung, andererseits über die regionäre Verschiedenheit der an verschiedenen Orten zur Beobachtung kommenden HCl-Werthe einige Worte mittheilen.

Was ersteren Punkt anlangt, so setzt die Anwendung des Alizarinverfahrens nach unseren Erfahrungen eine grosse Uebung und ein sehr fein entwickeltes Farbenunterscheidungsvermögen voraus. Ueber die Zuverlässigkeit des Verfahrens können wir kein bindendes Urtheil abgeben, da unsere nach dieser Richtung hin unternommenen Untersuchungen zu spärlich sind. Ueberhaupt kommen wir nicht allzu häufig in die Lage, uns für praktische Zwecke über die Grösse der abgeschiedenen gebundenen HCl orientiren zu müssen. Da, wo es sich um Carcinoma ventriculi handelt, wird die einfache Constatirung des Fehlens freier HCl zusammen mit dem Nachweis grosser Mengen von Milchsäure und dem bei der makroskopischen Betrachtung ersichtlichen schlechten Verdauungsgrad der Ingesta, dem Schleimgehalt u. s. w. eine für praktische Zwecke hinreichende Orientirung gewähren. Hier in Giessen sind die Fälle, in denen freie HCl fehlt, ohne dass Carci-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noma ventriculi vorliegt, relativ selten. So konnten wir unter 170 Fällen von Nichtcarcinom bei Anwendung des Probefrühstücks nur 8 mal einen dauernden[1]) Mangel freier HCl nachweisen. In 5 dieser Fälle war bei Verabreichung einer Probemahlzeit ebenfalls keine freie HCl zu erzielen, in einem Fall mit einer Acidität von 27, bei welchem nur einmal ein Probefrühstück verabreicht wurde, zeigte die Probemahlzeit mässige bis mittlere Werthe freier HCl. Unter 154 ähnlichen Fällen, bei welchen die Probemahlzeit verabreicht worden war, fanden wir nur 12 mal ein dauerndes Fehlen freier HCl.

In Bezug auf den zweiten Punkt dürfte es interessant und zur Erklärung einiger differenter Auffassungen auch wichtig sein, diesen 170 Fällen der Giessener Klinik, deren Verdauungsthätigkeit durch das Probefrühstück neben der Probemahlzeit studirt wurde, 92 Fälle von Nichtcarcinom gegenüberzustellen, die wir auf der Abtheilung des Herrn Prof. Ewald zu Berlin beobachtet und zu einem anderen Zweck zusammengestellt hatten. Hier war bei Anwendung des Probefrühstücks 25 mal[2]) ein Fehlen freier HCl zu constatiren. Diese auffallende Erscheinung, die wir nur in der Weise umschreiben können, dass wir die Thatsache mittheilen, dass uns in Berlin das klinische Bild des chronischen Magenkatarrhs viel häufiger zur Beobachtung kam als in Giessen, wo das klinische Bild der Hyperaciditätserkrankungen mehr in den Vordergrund tritt, findet auch ihren Ausdruck in den Werthen für die mittlere Totalacidität der beiden Beobachtungsreihen. Für die Berliner Fälle ergab sich als Mittel für das Probefrühstück eine Totalacidität von 47, für die Giessener Fälle eine solche von 68 (NB. ebenfalls ohne Einschluss der Carcinome). Die freie HCl, die auf der Giessener Klinik durch Tüpfelung mit Congopapier in jedem Fall quantitativ bestimmt wird, belief sich für das Probefrühstück im Durchschnitt auf 37 bei den Giessener Fällen, was in der Häufigkeit der auf der Giessener Klinik zur Beobachtung kommenden Hyperaciditätsfälle seine Erklärung findet. Für die Probemahlzeit konnten wir als Mittelwerth für die Gesammtacidität die

1) Die Fälle, bei welchen wir vorübergehend ein Fehlen der freien HCl constatiren konnten, sind hier nicht mit gerechnet. Wir konnten solche häufiger beobachten als Fälle mit dauerndem (bei wiederholten Untersuchungen regelmässig constatirtem) Fehlen von freier HCl. Von den mitgetheilten 8 Fällen mit dauerndem Fehlen von freier HCl war übrigens in 2 Fällen der Verdacht auf ein Carcinom nicht vollkommen auszuschliessen.

2) Hierin sind Fälle von dauerndem und vorübergehendem Mangel an freier HCl inbegriffen. Meist war indessen der Mangel ein dauernder. Wir bemerken hier, dass wir auch den Fällen mit vorübergehendem Fehlen von freier HCl in Giessen viel seltener begegneten als in Berlin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zahl 111, für die freie HCl die Zahl 44 feststellen bei einer Untersuchung, die sich auf 130 Fälle von Nichtcarcinom mit meist mehrmaliger Untersuchung des einzelnen Falles erstreckte. Diese Verschiedenheit in der Häufigkeit des Vorkommens subacider Werthe auf relativ benigner Basis an beiden Orten dürfte mit ein Grund dafür sein, dass man an dem einen Orte häufiger, an dem anderen seltener in die Lage kommt, sich bei fehlender HCl über die Grösse der noch vorhandenen Fähigkeit der Säureabscheidung orientiren zu müssen. Und in diesen Fällen von Subacidität, wo für rein praktische Zwecke eine Ermittelung der gebundenen HCl in Betracht kommen sollte, genügt die Fragestellung: Wird überhaupt, wird sehr wenig oder wird viel gebundene HCl abgeschieden? In diesen Fällen haben wir — soweit die eben gestreiften Fragen nicht aus der Berücksichtigung anderer Momente (Verdauungsgrad u. s. w.) zu erledigen sind — in der leicht ausführbaren Bestimmung der Säureinsufficienz nach v. Noorden und Honigmann[1]) ein für praktische Zwecke hinreichendes Verfahren in der Hand, eventuell kommt noch die Salkowski'sche Modification des Sjöqvist'schen Verfahrens in der von Ewald[2]) geübten Form für diese Fälle in Betracht. Freilich bietet dieses Vorgehen nur eine grobe, aber für praktische Zwecke genügende Orientirung, wenn man als Material jedesmal 10 Ccm. Filtrat benutzt, dieses jedesmal nach dem Glühen mit demselben Quantum Wasser (150 Ccm.) auslaugt und zum Absetzen jedesmal dasselbe Spitzglas benutzt. Wenn man nach diesen Cautelen jedesmal erst nach 24 Stunden den Niederschlag abschätzt, so arbeitet man mit einer Methode, die fast ebenso genau ist wie die Esbach'sche Methode der Eiweissbestimmung, denn man lernt mit oder ohne Graduirung des Glases bald mit einer für unsere Fragestellung genügenden Sicherheit aus der Grösse des Sedimentes verwerthbare Schlüsse zu ziehen.

Andererseits giebt das v. Noorden-Honigmann'sche Vorgehen, das neuerdings auch von Biedert[3]) empfohlen wurde, nicht den Ausdruck für die gebundene HCl, sondern es zeigt die bis zum Erscheinen der freien HCl jeweils fehlende HCl-Menge an. Doch orientirt diese Fragestellung für praktische Zwecke völlig ausreichend und auf der Giessener Klinik wird dieses Verfahren sehr häufig angewendet. Schüle hat in neuerer Zeit darauf gewiesen, dass das HCl-Deficit beim Carcinoma ventriculi auffallend gross ist gegenüber den

1) Zeitschrift f klin. Med. Bd. XIII.

2) Klinik der Verdauungskrankheiten. Bd. II. 3. Aufl. S. 55.

3) Langermann, Untersuchungen über die quantitative Bestimmung der Salzsäure im Mageninhalt. Inaug.-Diss. Strassburg 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Werthen, welche man bei subaciden Processen ohne Vorhandensein von Carcinoma antrifft. Wir können diese Beobachtung für die Mehrzahl der vorgeschrittenen Fälle von Carcinom bestätigen, doch möchten wir hierbei auch auf die allerdings in der Minderzahl befindlichen Fälle von Carcinom mit freier HCl oder hohen Werthen für gebundene HCl hinweisen.

Auch ohne Benutzung dieser Methoden kann man in denjenigen Fällen, in welchen sich zu der secretorischen Insufficienz auch eine solche auf motorischem Gebiete hinzugesellt, aus der vereinten Betrachtung der mechanischen Lösung der Ingesta und des Gährungsmodus sehr häufig ohne Weiteres die Frage entscheiden, ob sehr viel oder sehr wenig gebundene HCl in dem betreffenden Mageninhalte vorhanden ist. Denn bei Vorhandensein grosser Mengen von gebundener HCl finden wir stets eine sehr feine, puréeartige, mechanische Zertheilung der Ingesta und falls Gährungen vorhanden sind, die Gasgährung, die je nach ihrer Intensität sich entweder in der Form der Dreischichtung des Ausgeheberten zeigt oder sich erst durch den Gährungsversuch im Brütofen nachweisen lässt. Im Gegensatz dazu finden wir bei hochgradigem Darniederliegen der secretorischen Function eine nur geringe Veränderung des makroskopischen Aussehens der Ingesta und Prävaliren der Milchsäuregährung bei vorhandener Stagnation. Der Mageninhalt zeigt in solchen Fällen grosse Brocken und Klumpen, die in ihrem Aeusseren keine weitere Veränderung darbieten, als diejenige, welche sie durch das Kauen und Einspeicheln erlitten haben. Dass für das Zustandekommen dieser Verhältnisse das Vorhandensein oder Fehlen grosser HCl-Mengen von ausschlaggebender Bedeutung ist, zeigt einerseits die Beobachtung, dass bei Pylorusstenosen auf benigner Basis, welche mit motorischer Insufficienz, aber guter HCl-Abscheidung einhergehen, eine sehr feine mechanische Zertheilung der Amylaceen gefunden wird im Gegensatz zu den bereits erwähnten Fällen hochgradiger Secretionsinsufficienz, bei welchen — gleichgültig ob die motorische Kraft gut oder schlecht ist, ob Schleim vorhanden ist oder nicht — eine schlechte mechanische Zerkleinerung der Ingesta vorkommt. Andererseits haben wir uns direct durch das Experiment von der die Ingesta in feinste Theile zerlegenden Kraft des Magensecretes dadurch überzeugen können, dass es uns gelang ein gut gekautes und eingespeicheltes Brödchen, das wir mit Pepsin und reichlichen Mengen von HCl 1¼ Stunde in den Brütofen setzten, in derartig feine Vertheilung zu bringen, dass der Filterrückstand aussah wie ein glänzender, aus feinem Pulver angerührter Brei, während wir bei nur geringem Zusatz von HCl

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei Anstellung des Versuchs eine sehr schlechte Lösung erzielten.[1]) Man muss sich vorstellen, dass das aus Eiweisskörpern bestehende Gerüst, welches die Amylumkörner zusammenhält, durch die Verdauungssäfte derart aufgelöst wird, dass die einzelnen Amylumkörnchen frei werden und so ein breiartiges Aussehen der Mischung zu Stande kommen kann. Die Feinheit der Vertheilung des Inhalts wäre demnach nach unserer Auffassung vorwiegend ein Ausdruck für die Grösse der proteolytischen Energie des betreffenden Magensaftes. Eine sehr feine Vertheilung der Ingesta kann, wie gesagt, auch bei grossen Mengen gebundener HCl vorkommen, wenn sich die HCl-Secretion dem Stadium nähert, wo die freie HCl beginnt; sie ist die Regel bei freier HCl und kommt bei den mit Hyperacidität einhergehenden Formen der motorischen Insufficienz deshalb am deutlichsten zur Erscheinung, weil hier durch den langen Contact des Inhalts mit einer sehr verdauungskräftigen Flüssigkeit die proteolytische Wirkung recht ausgiebig zu Stande kommen kann. Dies macht sich besonders an den Amylaceen bemerkbar, die wohl sehr fein vertheilt sind, aber infolge der durch hohen HCl-Gehalt gehinderten Speichelwirkung nicht in Lösung übergeführt werden können und andererseits infolge der Muskelschwäche des Organs abnorm lange liegen bleiben.

Unsere oben angegebenen Zahlen für die Menge der freien HCl und die Grösse der Gesammtacidität nach Verabreichung eines Probefrühstücks oder einer Probemahlzeit besitzen nicht den Charakter einer absolut feststehenden Standardzahl, sondern sie haben nur den Werth grob orientirender Merkzeichen, sie sind infolge der in Giessen relativ häufig vorkommenden hyperaciden Werthe vielleicht eher etwas zu

---

1) Anmerkung bei der Correctur. Inzwischen ist von Einhorn (Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXVII) eine Arbeit über „die mechanische Action" des Magens erschienen, wobei Einhorn in der mechanischen Erschütterung des Mageninhalts einen sehr wesentlichen Factor für die mechanische Vermischung und Auflösung des Speisebreies sieht. Ohne die Bedeutung dieses Factors zu unterschätzen, möchte ich aber, auf zahlreiche diesbezügliche klinische Beobachtungen und auf die erwähnten Brütofenversuche gestützt, das wesentliche Moment für die mechanische Zertheilung der Ingesta doch in dem Verhalten der Secretion gegeben sehen. Mit dieser unserer Auffassung stimmen übrigens die Beobachtungen desselben Autors überein, die er bei der von ihm sogenannten „Achylia gastrica" (oder nach Ewald = Anadenie) gemacht hat (vgl. Archiv f. Verdauungskrankheiten. 1895. Heft 2). Trotz guter Motilität fand sich in sämmtlichen Fällen des Autors eine sehr schlechte mechanische Zerkleinerung und Zersprengung der Ingesta, wie wir es in ähnlichen Fällen auch beobachtet haben. Man könnte in solchen Fällen, in welchen die Speichelwirkung, also die eigentliche Amylolyse, eine gute ist, mit Rücksicht auf diese Verhältnisse von einer mangelhaften „Amylorhexis" (ῥήγνυμι = ich breche) = mangelhaften Zersprengung der Amylaceen sprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hoch als zu niedrig ausgefallen. Was die Mittelzahl für die gebundene HCl anlangt, so dürften wir unter Zugrundelegung von 146 Fällen von Nichtcarcinom aus der Giessener Klinik für das Probefrühstück eine Zahl von etwa 25 annehmen. Freilich begegnen wir hierbei Schwankungen, bei welchen z. B. einmal der Werth für gebundene HCl nach oben hin die Zahl 48 erreicht hat; allein diese Schwankungen sind nicht so gross, nicht so wechselnd und nicht so häufig, wie bei der freien HCl, für welche wir wiederholt Werthe von 80—90 feststellen konnten. Deshalb ist es geboten, bei vorhandener freier HCl das Urtheil darüber, ob eine Hyperacidität vorliegt, ausser von der Bestimmung der Gesammtacidität vor Allem auch von der quantitativen Bestimmung der freien HCl abhängig zu machen. Diesen Standpunkt vertritt auch Rosenheim (l. c.), welcher sagt, dass in den Fällen mit freier HCl die Bestimmung der Gesammtacidität zusammen mit der quantitativen Bestimmung der freien HCl uns den besten Einblick in das Verhalten des Chemismus gewährt. Mit Rücksicht auf diese Verhältnisse, speciell auch mit Rücksicht auf die oben mitgetheilten Schwankungen in den auf die sauren Phosphate entfallenden Aciditätsziffern wird auf der Giessener Klinik schon seit langer Zeit in jedem Falle mit freier HCl neben der Gesammtacidität die Menge der freien HCl durch Tüpfeln mit Congopapier genau festgestellt. Freilich kann man auch dabei nicht sagen, dass je grösser die Zahl für freie HCl ist, um so grösser die mit der Hyperacidität einhergehenden Beschwerden sind, denn es giebt der HCl gegenüber eine individuell verschiedene Toleranz und neben der absoluten Hyperacidität kennen wir eine relative Hyperacidität, die dadurch ausgezeichnet ist, dass schon bei mittleren Werthen für freie HCl die typischen Beschwerden der Hyperaciden mit ihrer prompten Reaction auf grosse Dosen Natrium bicarbonicum sich zeigen. Allein die eigenartige Störung der Hyperacidität, die wir gleich Bohland [1]) in einigen Fällen zusammen mit Hernia der Linea alba, in anderen Fällen zusammen mit Gastroptose vorfanden und die, wie vielfache Beobachtungen zeigten, bei allen Formen, auch bei der Hyperacidität des Ulcus ventriculi und der Stenosis pylori, durch den Ersatz einer vorwiegend kohlehydrathaltigen Nahrung durch eine eiweissreiche Kost so günstig beeinflusst wird, zeigt noch eine Reihe anderer objectiver Symptome, auf welche wir hier nicht näher eingehen können und von welchen wir nur das abnorm frühzeitige Erscheinen der freien HCl nach Verabreichung einer Probemahlzeit (nach unseren Untersuchungen ist

1) Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 34.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

manchmal schon 1 Stunde p. c. freie HCl nachweisbar) und das abnorm rasche Verschwinden einer Probemahlzeit aus dem Magen (oft ist schon 2½ Stunden nach Einnahme einer Probemahlzeit der Magen fast völlig leer) hervorheben möchten. Im Gegensatz hierzu zeigt sich in manchen Fällen von Hyperacidität eine Stunde nach Einnahme eines Probefrühstücks eine relativ grosse Menge eines an Flüssigkeit relativ reichen, sehr fein vertheilten, dünnen, breiartigen, den Magenschlauch leicht passirenden Inhalts, so dass man manchmal gerade den Gegensatz, der zwischen dem raschen Verschwinden der proteïnreichen Probemahlzeit und dem manchmal etwas verzögerten Austritt des kohlehydratreichen Probefrühstücks besteht, diagnostisch verwerthen kann. Wenn einige Autoren bei uncomplicirter Hyperacidität eine Stunde nach Verabreichung eines Probefrühstücks noch häufiger als wir etwas grössere Inhaltsmengen im Magen vorfanden, als dem normalen Verhalten entspricht, so erklärt sich sicher ein grosser Theil dieser Befunde damit, dass die Amylaceen infolge der durch das frühzeitige Erscheinen grosser HCl-Mengen behinderten Speichelwirkung nicht so gut in gelösten Zustand übergeführt werden können als in der Norm, was ein längeres Verweilen derselben im Magen und damit einen längeren Reiz für die Secretion zur Folge hat. Bekanntlich reizt ja auch reine Stärke den Magen zur HCl-Secretion an.

Fassen wir nach allen diesen Betrachtungen unser Urtheil über die quantitative Bestimmung der HCl zusammen, so müssen wir sagen, dass wir jedenfalls durch die Combination der quantitativen Bestimmung der freien HCl mit der Bestimmung der Gesammtacidität eine viel bessere Orientirung darüber erhalten, ob die Secretion die normalen Grenzen weit überschreitet oder ob sie von der obligaten Grenze um ein Beträchtliches zurückbleibt, als durch die Bestimmung der Gesammtacidität allein und die ausschliessliche Erledigung der rein qualitativen Frage, ob freie HCl vorhanden ist oder nicht.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrath Prof. Riegel, sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Ueberlassung des Materials und reges Interesse an der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank.

Giessen, December 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V.

Heilung eines Falles von Pseudoleukämie (Hodgkin'sche Krankheit) durch subcutane Arseninjectionen.

Von

Dr. Moritz Katzenstein,

Arzt in Frankfurt a/Main.

Die Zahl der in der Literatur angegebenen Fälle von Heilungen der Pseudoleukämie ist noch so gering, dass es wohl erlaubt erscheint, einen Fall zu veröffentlichen, welcher in therapeutischer Hinsicht von weitgehendstem Interesse sein dürfte.

Während viele der in der Literatur aufgezählten Fälle nur eine Beeinflussung dieser Krankheit durch Arsenik zu constatiren im Stande sind, so wird durch meine vor einiger Zeit gemachte Erfahrung zweifelsohne bewiesen, dass wir bei Pseudoleukämie durch grosse Dosen Arsen eine dauernde Heilung erzielen können.

Der 37jährige Patient, welcher im Januar 1894 in meine Behandlung kam, gab an, dass sich seit etwa 2 Monaten Drüsenschwellungen am ganzen Körper eingestellt hätten, ohne irgend welche Symptome und ohne Schmerzen zu verursachen. Ausserdem hat er seit mehreren Wochen einen heftigen, drückenden Schmerz unter dem linken Rippenbogen empfunden, leide an Schlaf- und Appetitlosigkeit und allgemeiner Schwäche. Patient hat das Aussehen eines sehr kachektischen und abgemagerten Mannes. Die Inguinaldrüsen, am stärksten vergrössert, ragen in Faustgrösse aus dem abgemagerten Körper hervor, dann folgen in aufsteigendem Sinne die Axillardrüsen (hühnereigross), Cervical-, Cubitaldrüsen u. s. w. Daneben bestand diffuser Bronchialkatarrh und eine abnorme Vergrösserung der Milz, welche als brettharte Resistenz zu fühlen war und fast bis in die Nabelgegend herunterragte.

Die Blutuntersuchung, deren Ergebniss die Diagnose zu bestimmen hatte, zeigte folgende Verhältnisse:

Zahl der Erythrocyten 4720000. Keine Poikilocytose.

Zahl der Leukocyten 12200. Keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Die mehrkernigen Leukocyten zum Theil eosinophil.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Untersuchung der inneren Organe ergab nichts Bemerkenswerthes, der Urin war während der ganzen Dauer der Krankheit eiweiss- und zuckerfrei. Als aussergewöhnliches Symptom erwähne ich, dass Patient von einem hartnäckigen Prurigo geplagt wurde.

Das Bild der schweren Kachexie wurde noch besonders gekennzeichnet durch anhaltendes heftiges Nasenbluten und ödematöse Anschwellung der beiden Unterschenkel.

Die vorliegenden Symptome, die progressive Anämie und Kachexie, verbunden mit einer allgemeinen, geschwulstbildenden Erkrankung der lymphatischen Organe des Körpers bei fast normaler Beschaffenheit des Blutes und nur geringer Vermehrung der weissen Blutkörperchen, lassen wohl die Diagnose „Pseudoleukämie" (Hodgkin'sche Krankheit) als zweifellos richtig erscheinen.

Herr Geheimrath Prof. v. Ziemssen in München, welcher von meinem Patienten consultirt wurde, hat meine Diagnose bestätigt und mir in Bezug auf die Therapie die sehr erfolgreichen Rathschläge ertheilt, wofür ich demselben auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen mir erlaube.

Die medicamentöse Behandlung, welche etwa 6 Monate in Anspruch nahm, hatte den Erfolg, dass nach dieser Zeit alle Erscheinungen der Krankheit verschwunden waren. Von den Lymphdrüsenschwellungen, von der Milzvergrösserung liess sich auch keine Spur mehr nachweisen, von Kachexie und Schwäche fand sich keine Andeutung mehr vor, vielmehr war das Aussehen geradezu ein blühendes geworden, das Körpergewicht hatte sich sehr vermehrt, der Appetit war sehr gesteigert, subjectiv wie objectiv volles Wohlbefinden vorhanden. Dieser Zustand besteht nun seit mehr als 5 Monaten unverändert fort, ohne dass Patient in der Zwischenzeit Gegenstand ärztlicher Behandlung gewesen wäre.

Dieses glückliche Resultat verdanken wir zweifellos der energischen Behandlung mit grossen Dosen Arsenik.

Ich schicke voraus, dass der Arsenik nur subcutan in Form der Solutio arsenicalis Fowl. gegeben wurde, und dass ich alle Injectionen in den Rücken zu beiden Seiten der Wirbelsäule, niemals in eine Drüse oder in die Nähe einer solchen gemacht habe.

Im Ganzen wurden circa 100 Injectionen gemacht und mit 0,1 Solut. ars. Fowl. pur. begonnen. (Bei diesen geringen Dosen benutzte ich eine Lösung mit Aqua dest. āā.) Die Dosis wurde anfangs jeden dritten Tag um 0,05 erhöht, und so ganz allmählich aufwärtssteigend gelangte ich Mitte Mai 1894 zu einer ganzen Pravaz'schen Spritze (1,0)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Solut. arsen. Fowl. pur. 1 mal täglich, indem ich etwa alle 2 Wochen eine mehrtägige Pause eintreten liess.

Während dieser Zeit war die Milzdämpfung um ein Bedeutendes kleiner geworden, die Lymphdrüsen, welche anfangs sich sehr hart anfühlten, wurden weicher und beweglicher, das Allgemeinbefinden, das Aussehen, der Appetit und Schlaf besserten sich von Tag zu Tag.

Obwohl der Arsenik ohne jede Beschwerden und ohne irgend welche Intoxicationserscheinungen vertragen wurde, konnte ich mich doch nicht zu einer weiteren Erhöhung der Einzeldosis entschliessen, der gute Erfolg des Medicaments liess es jedoch wünschenswerth erscheinen, die Tagesdosis zu vermehren.

Aus diesem Grunde begann ich am 28. Mai 1894 mit 2 maliger Injection täglich (Morgens und Abends), gab anfangs 2 mal 0,6 und konnte bereits am 8. Juni 1894 2 mal täglich eine ganze Pravaz'sche Spritze (1,0) Solut. arsen. Fowl. pur. injiciren. Bei dieser Tagesgabe blieb ich bis Ende Juni stehen, zu welcher Zeit Patient als fast genesen zu betrachten war.

Nunmehr verringerte ich wieder allmählich die Tages- und Einzelgabe und machte am 28. Juli 1894 die letzte Injection, an welchem Tage Patient als geheilt aus meiner Behandlung entlassen wurde. Seit dieser Zeit habe ich denselben sehr oft gesehen und untersucht und andauernde vollkommene Gesundheit constatiren können. Neben der Arsentherapie liess ich wöchentlich zwei Bäder mit Kreuznacher Mutterlauge und ein römisch-irisches Bad nehmen.

In Bezug auf die Aetiologie will ich bemerken, dass Patient vor 10 Jahren constitutionelle Syphilis durchgemacht hatte, welche 2 Jahre später recidivirte.

Ich darf nicht unerwähnt lassen, dass während der Behandlung ein typischer einseitiger Herpes Zoster aufgetreten ist und auch sonst herpesähnliche Hautefflorescenzen an anderen Stellen des Körpers (u. A. am Oberschenkel) zeitweise vorhanden waren.

Ob diese Hautaffectionen als nebensächliche Erscheinungen oder zur Allgemeinerkrankung gehörig oder als Folgen des Medicaments zu betrachten sind, möchte ich dahin gestellt sein lassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI.

Zur Methode der subcutanen Anwendung des Arsens.

Von

Dr. von Ziemssen.

Die überraschend günstigen Erfolge, welche ich von der subcutanen Arsenapplication in dem vorstehend mitgetheilten Falle, sowie bei 2 Fällen von Lichen ruber beobachtete, bei denen ich ebenfalls subcutane Arseninjectionen in steigender Dosis verwendete, veranlassten mich in den letzten Jahren, Versuche über die therapeutische Verwendung derartiger Injectionen in grösserem Maassstabe anzustellen. Zunächst erschien es nothwendig, die Methode zu verbessern und die subcutane Application des Arsens von der fatalen Reizwirkung zu befreien, welche die Durchführung einer länger dauernden Injectionscur mit den bisher gangbaren Präparaten in vielen Fällen unmöglich macht. Der officinelle Liquor Kalii arsenicosi, welcher in dem vorstehenden Falle angewendet wurde, erregt bei der Mehrzahl der Kranken heftige Schmerzen, entzündliche Infiltrate und selbst Abscedirung und Gangrän, so dass das Präparat als im Allgemeinen ungeeignet für die subcutane Application bezeichnet werden muss. Der Grund der Reizwirkung liegt theils in der Art der Darstellung des Präparates, theils in der Anwesenheit von Schimmelpilzen, welche sich sehr rasch in der Lösung ansiedeln. Sollte also die subcutane Anwendung des Arsens zu allgemeiner Anwendung kommen, so mussten vorher diese Schwierigkeiten der Methode beseitigt werden.

Durch die sachverständige Unterstützung des Herrn Speth, städtischen Oberapothekers an unserem Krankenhause, ist nun ein Präparat hergestellt, welches bei subcutaner Anwendung keine oder nur sehr geringe Reizwirkung äussert. Ich habe dasselbe seit 2 Jahren vielfach angewendet und kann es auf Grund der von mir gemachten Erfahrungen zur allgemeinen Verwendung empfehlen.

Die Methode der Darstellung ist nach der Angabe des Oberapothekers Speth folgende:

1 Grm. Acidum arsenicosum (am besten von der glasigen Form) wird mit 5 Ccm. Normalnatronlauge in einem Reagensrohr gekocht,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bis vollständige Lösung erfolgt; hierauf wird die Flüssigkeit in einen Messkolben gespült, auf 100 Grm. verdünnt und filtrirt.

Zum Gebrauche füllt man den Liquor in kleine Gläschen von 2 Ccm., welche, mit Wattepfropfen versehen, im Dampfstrom sterilisirt werden.

Von dieser einprocentigen Solutio Natrii arsenicosi machen wir nun in der Weise Gebrauch, dass mit einer Dosis von 0,25 anfangs 1 mal täglich, nach einigen Tagen 2 mal täglich begonnen wird und allmählich bis auf eine ganze Spritze 2 mal täglich, also auf eine Tagesdosis von 0,02 Natrium arsenicosum gestiegen wird. Diese Tagesdosis entspricht der von dem deutschen Arzneibuch aufgestellten Maximal-Tagesdosis des Liquor Kalii arsenicosi. Diese grossen Dosen, welche unter Umständen noch überschritten werden können, werden, wenn langsam aufgestiegen wird, meist anstandslos ertragen und rufen insbesondere keine Störungen des Appetits hervor. Bei zarten nervösen Individuen tritt zuweilen, wenn grössere Dosen mehrere Wochen lang einverleibt waren, ein Zustand höherer nervöser Erregbarkeit, ein Gefühl körperlicher Schwäche und geistiger Ermüdbarkeit ein. Diese Störungen verlieren sich mit dem Aussetzen der Injectionen bald und kehren bei der Wiederaufnahme der Einspritzungen gewöhnlich nicht wieder zurück.

Ueber den therapeutischen Werth der subcutanen Anwendung des Arsens in grossen Dosen werde ich später berichten, möchte aber schon jetzt aussprechen, dass die subcutane Einverleibung eine ungleich bedeutendere Wirkung hat, als die Einverleibung per os, hauptsächlich deshalb, weil man die grossen Dosen, auf welche es bei schweren Fällen von Lichen ruber, Hautsklerem und anderen Hautkrankheiten, dann bei Pseudoleukämie u. A. allein ankommt, nur auf diesem Wege längere Zeit anwenden kann.

Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VII.

Ueber interne Anwendung der isomeren Kresole resp. des „Enterol".

Von

Dr. Foss

in Potsdam.

Die interne Anwendung der Kresole in Form des Lysol hat durch die Veröffentlichungen von Dr. Vopelius in Degerloch (s. Aerztlicher Praktiker Nr. 1) zuerst öffentliches Interesse gewonnen. Waren die Angaben des Autors auch ersichtlich stark übertrieben, wie Nachprüfungen ergaben, so war doch die Thatsache auffallend genug, dass so grosse Mengen Lysol (10 Grm. = 5 Grm. Kresol und mehr) in genügender Verdünnung ohne Schaden gegeben werden konnten. Dieses Factum bewog Herrn Collegen Neumann hierselbst und mich — theils gemeinsam, theils unabhängig von einander — die interne Wirkung der Kresole zu prüfen, zuerst in den unreinen und ungleichmässig zusammengesetzten Präparaten des Lysol, resp. Trikresol, neuerdings auch in dem idealen Kresolpräparat Enterol, dessen nähere Beschreibung ich unten geben werde. Neumann hatte bereits im September 1891 ganz unabhängig von Vopelius mit seinen Versuchen begonnen und veröffentlichte am 25. April 1892 durch einen Vortrag im hiesigen Aerzteverein zuerst die am Krankenbette gemachte Beobachtung, dass durch Einnahme von Lysol eine Desinfection des Magendarmkanals und der Harnwege zu erreichen sei. Ich habe diese Angaben wissenschaftlich genauer nachgeprüft und desgleichen während der letzten 3 Jahre Erfahrungen über die Wirkung der Kresole bei verschiedenen inneren Krankheiten gesammelt.

Gehen wir zunächst die bisherigen Veröffentlichungen durch.

Im Jahre 1875 fand E. Baumann[1])*), dass im Thierharn Parakresol, 1878 C. Preuss[2]), dass auch die isomeren Ortho- und Metakresole als Salze einer gepaarten Aetherschwefelsäure daselbst vorkämen. Für den normalen Menschenharn wies C. Brieger[3]) nach,

*) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass in ihm hauptsächlich Parakresole, dann Orthokresole und nur Spuren Metakresole vorkommen. Durch die Arbeit Brieger und Baumann's „Ueber die Entstehung von Kresolen bei der Fäulniss“ [4]) wurde es wahrscheinlich, dass diese Körper normal aus den im Darm faulenden Eiweisskörpern gebildet wurden. Diese Annahme fand eine wesentliche Stütze durch den Befund Senator's [5]), dass im Meconium des Neugeborenen — d. h. im fäulnissfreien Darminhalt — sich keine Kresole finden.

Was wird nun aus den im Körper verschwindenden Theilen der Kresole? De Jonge [6]) stellte Versuche an sich selbst an und fand, dass von sehr kleinen Quantitäten, 10 Mgrm. pro die, überhaupt keine Wiederausscheidung nachgewiesen werden konnte; dagegen erschienen von 40 Mgrm. weniger als 20 Proc. im Harn wieder. Brieger's Versuche [7]) zeigten für die Phenole, dass diese im thierischen Organismus nach zwei Richtungen hin verarbeitet wurden: ein Theil paart sich, der andere setzt sich in farbige Oxydationsproducte um, von denen sehr viele giftig sind. Diese beiden Processe halten sich gegenseitig die Waage. Je mehr gepaarte Schwefelsäuren gebildet werden, desto weniger gefärbte Spaltungsproducte entstehen und umgekehrt. (Carbolvergiftung: Durch Einfuhr von Sulfaten lässt sich zweifellos die Dunkelfärbung des Carbolharns hintanhalten.) Also ist bei dauernder Einführung anzunehmen, dass immer weniger gepaarte Schwefelsäuren und immer mehr schädliche Oxydationsproducte auftreten.

Für die Kresole fehlen leider ähnliche exacte Untersuchungen.

Maass [8, 9]) hob neuerdings die sehr geringe Giftigkeit des Lysols hervor und kam zu dem Resultat, dass im Urin keine procentuale Zunahme der Aetherschwefelsäuren durch den Lysolgebrauch festzustellen war, wie es bei Einführung von Phenolen, Benzol und Creolin die Regel ist. Dagegen war die tägliche Ausscheidung der Gesammtschwefelsäure, sowohl wie die der präformirten und gepaarten, durchweg geringer im Lysol- als im Controlharn. — Ich glaube wohl, dass Maass keine Vermehrung der Phenolätherschwefelsäure fand, wenn er den Leuten die Kresole des Lysols einverleibt. Dann hätte er wohl die Kresolätherschwefelsäure bestimmen müssen, da Phenole als Derivate des Benzols und Kresole als Derivate des Toluols auch ganz verschiedene chemische Verbindungen sind. Eine Verminderung statt Vermehrung der Gesammtschwefelsäure aber bezweifle ich ebenso, wie Schürmayer [10]), da sie sich nach allen anderen Erfahrungen bei stärkerer Kresoleinführung vermehren müssen.

Ich fand nur bei grösseren Dosen (von 1,5 Grm. Kresol pro die aufwärts) eine graugrünliche Verfärbung des Urins, die allerdings bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

längerer Fortsetzung der Medication stärker zu werden pflegte als in den ersten Tagen. Trotzdem ich also niemals die geringsten Vergiftungserscheinungen sah, so könnte man wohl unter Annahme ähnlicher Verhältnisse wie bei den Phenolen gleichzeitig schwefelsaure Salze verordnen, — umsomehr, als die obstipirende Wirkung der Kresole sich oft genug unangenehm bemerkbar macht (s. u.)

Was die Giftigkeit der Kresole anbetrifft, so stellte Werner Meili[11]) auf Sahli's Veranlassung folgende steigende Giftigkeitsreihe beim Kaninchen auf: 1. Metakresol, 2. Phenol, 3. Orthokresol, 4. Parakresol. — Diese Erfahrungen sind wohl für den Menschen nicht ohne Weiteres zu übertragen, zumal im menschlichen Körper das Parakresol normal am stärksten von den Isomeren vertreten ist, — wie er überhaupt die Paraverbindungen liebt. Noch weniger möchte ich Maass[9]) zustimmen, der nach seinen Thierversuchen die erlaubte Dosis Lysol für den Menschen auf — 100 Grm. pro die ceteris paribus berechnete, — zumal da beim Eindringen des unzersetzten Lysols in den Lymphstrom sich bereits bei viel geringeren Dosen 9 Todesfälle und mehrere Intoxicationen ohne tödtlichen Ausgang gezeigt haben. Dem gegenüber ist die schwach entwicklungshemmende Wirkung der Kresolsulfosäuren zu bemerken (erst bei einer Concentration von 1 : 300 — 1 : 250 trotz ihrer stark antiseptischen Eigenschaft), da ja nach Behring die Giftigkeit derartiger Antiseptica in einer gewissen Abhängigkeit von der entwicklungshemmenden Kraft steht.[12])

Hillebrecht[13]) fand bei interner Anwendung von Solveol (v. Heyden Nachfolger, Radebeul) einmal vorübergehend Albuminurie, die er mit einer „kleinen Nierentuberculose" erklärt. Mir scheint es naheliegender, den Fall als Phenolvergiftung aufzufassen infolge von Verunreinigung des Präparates mit Phenol, da er den Urin bei Solveolbehandlung stark phenolhaltig findet (mit Eisenbehandlung starke Phenolreaction). — Weder Neumann noch ich haben jemals die mindesten Reizerscheinungen in den Nieren (ich auch nicht bei vorhandener Albuminurie Vermehrung des Eiweissgehaltes) gesehen, noch die geringste Andeutung einer anderen Gewebsdegeneration oder Allgemeinvergiftung, trotzdem wir in mehreren hundert Fällen bis zu 5 Grm., ja ich einmal 7,5 Grm. Kresol pro die (bei Kindern natürlich entsprechend weniger) mitunter mehrere Wochen lang gaben. Freilich wurde das Mittel stets auf Vopelius' Empfehlung mit Milch oder einer anderen indifferenten Flüssigkeit sehr stark verdünnt gereicht (mindestens 250 Ccm. u. A. auf 0,5 Grm. Kresol). Wenn nun doch nach Lysol, einer unreinen 50 proc. Kresolleinölseifenlösung, Vergiftungen trotz zum Theil geringer Quantitäten vorgekommen sind, so

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liegt es daran, dass hier stets das Lysol als solches direct in die Lymphbahnen trat (Anätzung durch reines Lysol, dauernde Umschläge auf offene Wunden oder grosse Epitheldefecte). Im Magen wird die Kresolseife durch die Magensäuren destinirt, d. h. es fällt Kresol aus. Der Darm, dem die wesentliche Aufsaugung der in Seife gelösten Kresole zukommt, fängt zwar beide zugleich auf, doch wird die Seife beim Eintritt in den Chylus sofort zu Fetten umgewandelt, — so dass auch hier die Kresole der durch Seife so wesentlich erhöhten Löslichkeit und Activität beraubt sind. Demnach kann ich ein reines Kresol (s. u. Enterol) in der nöthigen Verdünnung bis zu den angegebenen Dosen für völlig ungiftig erklären.

Wir wandten früher zunächst Lysol resp. Trikresol an. Indessen ist es immer ein übles Ding, mit unreinen Präparaten von unbekannter und unbestimmter Zusammensetzung zu arbeiten. Lysol ist eine 50 proc. Leinölkaliseifenlösung von unbestimmten Kresolen, stark mit Nebenproducten verunreinigt. Ein solch ungenaues, man könnte sagen unwissenschaftliches Product sollte man nicht mehr anwenden. Wenig anders ist es mit dem Trikresol, dessen Kresolgemisch kein constantes ist. Das Solveol enthält nur eine bestimmte Menge Kresole, und bei diesem weiss man ebensowenig wie beim vorigen die Procentverhältnisse der Isomeren. Die so eifrig angepriesenen Solveolkapseln nach Dr. Hillebrecht können deshalb auch nicht genügen, — denn nur ein chemisch reines, in seiner Zusammensetzung völlig klares und constantes Präparat darf uns befriedigen. Ich habe durch die chemische Fabrik von C. F. A. Kahlbaum in Berlin ein Präparat herstellen lassen, welches den höchsten Anforderungen der Wissenschaft genügen dürfte. Dieses „Enterol" (Darmöl) besteht aus derjenigen Mischung der chemisch reinen Isomeren, welche nach den bisherigen Forschungen übereinstimmt mit der im menschlichen Darm als physiologisches Darmantisepticum hergestellten Kresolmischung. Ganz absolut genau hat man leider das Procentverhältniss der Körperkresole zu einander noch nicht feststellen können, doch dürfte das genannte Verhältniss genügen, um das Enterol als ein physiologisches Antisepticum zu bezeichnen. Von grosser Wichtigkeit ist es, dass wir mit diesem Antisepticum internum eben nur einen vom Körper selbst gebildeten, d. i. physiologischen Stoff einführen, der z. B. als Darmantisepticum dieselbe Rolle spielt, wie die Salzsäure als Magenantisepticum.

Ich sage an dieser Stelle dem bekannten Chef der Firma C. F. A. Kahlbaum, sowie seinen Herren Chemikern, herzlichen Dank für ihre Bemühungen, welche ein unerreicht reines Präparat geschaffen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haben. Zumal das Parakresol, bisher nur in gelben Krystallen erhältlich, kommt in dem „Enterolum internum“ zum ersten Male chemisch völlig rein, d. h. fast völlig weiss, in den Handel. Es löst sich das Enterol in über 1 Proc. unter Umschütteln leicht in Wasser, ist circa 6 mal stärker antiseptisch als Carbolsäure, so dass für den chirurgischen Gebrauch eine 0,5 proc. Lösung genügt. Dosis intern für den Erwachsenen 0,5—5,0 pro die in refracta dosi. Man fange bei geschwächten Individuen mit Collapsneigung mit niedrigen Dosen an und steige vorsichtig, da öfter eine Gewöhnung auch hier eintritt. Kräftige Leute vertragen ohne Weiteres 0,5—5,0 und mehr pro die.

Da ich nun auch der praktischen Verwendung des Enterol in der Medicin näher treten wollte, wandte ich mich zum Zwecke der Herstellung verschiedenartiger Präparate an Dr. Kade's Oranienapotheke in Berlin, deren Besitzer, Herr Dr. Lutze, sich in liebenswürdigster Weise dazu bereit erklärte. Sie lieferte nach meiner Angabe:

1. ein goldgelbes Enterolum externum für äussere Antiseptik,
2. ein weisses Enterolum internum.

Dieses verschiedene Aussehen wird später das sicherste Mittel gegen fahrlässige Vergiftung sein — wie sie z. B. mit Carbolsäure noch immer trotz der sechseckigen Flasche vorkommt —, da das Enterolum internum nur durch Receptur abgegeben werden wird oder in fertigen Präparaten.

Zunächst kann man beide Enterole flüssig*) beziehen, dann Enterolum internum in Pillen zu 0,1 Enterol mit Sapo medicatus (die Lysolpillen von Schülke und Mayr haben nur 0,025 Kresol dunkler Zusammensetzung), sowie in Capsules mit Enterol, Ol. olivur. optim. $\overline{aa}$ 0,25. Pillen und Capsules sind ebenfalls mit viel Flüssigkeit zu nehmen, um die Möglichkeit der Anätzung zu vermeiden. Am besten vertheilt man das verordnete Enterol auf die ganze Tagesmenge der genossenen Flüssigkeit.

Wie man sieht, legte ich bei der Schaffung der Enterolpräparate durchaus Gewicht darauf, nichts Fremdartiges in den Körper hineinzubringen. Herrn Dr. Lutze danke ich ebenfalls für seine wirksame Unterstützung bei diesen gelungenen Versuchen.

Man wendet das Kresol möglichst in einer neutralen Seifenlösung

*) Enterol hat in Zimmertemperatur schon die Neigung Krystalle in sich zu bilden (Zeichen der absoluten Reinheit), die sich bei Blutwärme wieder lösen. Nur dadurch gelingt es, ein dauernd flüssiges Präparat zu erhalten, dass man in feuchter Luft die Kresolkrystalle ad maximum Wasser aufnehmen lässt (5 Proc. Wasser als Krystallwasser).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an oder mit Fetten zusammen (Darmverseifung der Fette!), da es in diesen Lösungen entschieden kräftiger auf den Darminhalt wirkt.

Es fragt sich nun, ob die Kresolseifen auch wirklich als solche in dem Darm zur Wirkung kommen können, wenn sie vorher dem sauren Magensaft ausgesetzt waren. Säuert man im Reagensglase eine solche Lösung im Wasser mit Salzsäure an, so entstehen massige Niederschläge. Alkalisirt man nun im Ueberschuss und wärmt unter Schütteln die Mischung an, so lösen sich die Niederschläge klar auf. Dieser Vorgang wiederholt sich c. p. genau beim Uebergang der Lösung in den Darmkanal: also kommen die Kresolseifen als solche daselbst voll zur Geltung.

Wie verhalten sich nun die Kresolseifenlösungen der normalen Eiweissverdauung gegenüber? Es war wichtig, festzustellen, ob dieselben in den üblichen Verdünnungen die künstliche Verdauung zu stören vermochten. Es wurden zu diesem Zwecke gleichgewichtige*) Eiweisswürfel in sieben Reagensgläsern unter denselben physikalischen Bedingungen (gleichmässige Erwärmung, gleich häufiges Umschütteln) der Einwirkung folgender Lösungen ausgesetzt: In je 20 Ccm. Wasser enthielten die ersten drei Gläschen je 2 Dgrm. Papaïn (Reuss), Pankreatin und Pepsin officin. + gtt. I Acid. hydrochloric. dilut., die zweiten drei dieselben Zusätze in je 20 Ccm. der Lösung von Kresol, Sapo med. $\overline{aa}$ 0,25 Proc. Das siebente Gläschen enthielt die Pepsin-Salzsäurelösung mit 0,25 Proc. Kresol ohne Seifenzusatz. Es zeigte sich nun nach 5- resp. 15 stündiger Beobachtung und endlich Nachwägung (in feuchtem Zustande), dass am schwächsten die Pepsinsalzsäurelösung gewirkt hatte**), die Papaïnlösung weit stärker und am stärksten die mit zwei Tropfen officineller Natronlauge stark alkalisch gemachte Pankreatinlösung; bei letzterer machte sich eine stark quellende und abweichende Wirkung bemerkbar, so dass der Rest des Würfels schliesslich zu einer breiigen Masse geworden war. Der Zusatz von Seifenkresol förderte die Magenverdauung ein wenig (?), doch in unwägbarer Menge. Bei der versetzten Papaïnlösung stand der Verdauungsaffect nach 15 Stunden gegenüber der unversetzten Lösung wie 5,1 : 5, bei der Pankreatinlösung c. p. wie 3 : 2. Nach 5 Stunden war bei beiden die stärkere Lösungskraft der Kresolseifenlösung bereits ganz deutlich sichtbar; ob hier nun das Kresol oder die Seife gewirkt hat, weiss ich nicht, — geschadet hat das Kresol der Verdauung jedenfalls nicht. Die Beobachtung hat mich, durch die meist eintretende Gewichtszunahme der Kranken und deren oft bis zur Essgier gesteigerten Appetit, das Gleiche gelehrt.

*) Auf 1 Cgrm. genau! **) Wohl infolge verdorbenen Pepsins.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ergab als absolut sichere Ergebnisse:

I. Dieselben sind in genügender Dosis ein unerreicht sicheres Desinfectionsmittel des Darmkanals, soweit dieselbe klinisch selbst bei den schwersten Infectionen des Darminhaltes möglich erscheint. Auf absolute (bacteriologisch genaue) Desinfection wurde nicht gerechnet, dieselbe auch schwerlich erreicht. Feste Kothmassen wurden anscheinend weit weniger antiseptisch beeinflusst als breiige oder gar flüssige (s. a. Maass [9]).

II. Der Harn wird bei innerem Gebrauch der Kresole (Enterol) in grossen Dosen leicht antiseptisch. Er wird unfähig zu gähren; Bacterienarten (Diplokokken, Kokken, Bacillen) verschwinden aus ihm nach und nach, wie ich im hängenden Tropfen bei mehreren Fällen bis zur Heilung des Blasenkatarrhs constatirte.

[Hingegen wird Bacterium coli nicht vom stehenden Kresolurin getödtet; auch beginnt dasselbe zu gähren, wenn es im Brutschrank gehalten wird. Es werden also die Bacterien in der Blase nicht getödtet, sondern in der Entwicklung gehemmt.]

Der Harn jeder uncomplicirten Cystitis und Pyelitis wurde allmählich zur Norm zurückgeführt, abgesehen von sehr chronischen Fällen (s. u., auch unter „Chronischer Darmkatarrh"). Es ist anzunehmen, dass die vermehrten Kresolätherschwefelsäuren den Urin desinficiren, da ja nach Fränkel [12]) dieselben einen hohen Desinfectionswerth haben, — vielleicht geht auch reines Kresol über. Jonge fand, dass etwas weniger als 20 Proc. der per os eingeführten Kresole im Harn als Kresolsulfosäuren wieder erscheinen; nehmen wir auch nur 10 Proc. an, so ergäbe sich bei der Einnahme von 5 Grm. Enterol z. B. auf 2 Liter Urin ein Procentsatz von 0,25 Kresolsulfosäuren, der wohl genügen dürfte.

Ad I. Die Behandlung von Darmkrankheiten.

a) Cholera nostras.

Im Cholerajahre 1892 hatten wir im August und September zur Zeit der Hamburger Epidemie eine sehr intensive und extensive, evident infectiöse Epidemie von schwerem Brechdurchfall bei Kindern und Erwachsenen. (Bei letzteren wurden zwei Todesfälle bekannt.) Da ich damals auch Herrn Collegen Neumann vertrat, so verfügte ich über ein sehr bedeutendes Material.

Zunächst zu den Erwachsenen. Wochen lang hatte ich täglich mehrere Fälle schwerer Art (ausser einer grösseren Anzahl leichterer Darmkatarrhe), die acut mit heftigstem Brechdurchfall (oft mit Reis-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wasserstühlen), Krämpfen in Waden und Oberarmmusculatur, und Verfall des Gesichtes verlief. Während Abführmittel, selbst Calomel, mit nachfolgendem Opium und Diät oft den Dienst versagten, verfehlte Kresolseifenlösung niemals ihre Wirkung. Fast ausnahmslos schon nach den ersten Gaben (2—3 Grm. Kresol pro die in refracta dosi) schwand zuerst das Brechen, das Vernichtungsgefühl, die Krämpfe und zuletzt der Durchfall.

Fast regelmässig folgte bei Kresolgebrauch dem Durchfall eine mehr oder weniger hartnäckige Verstopfung: kein Wunder bei der durch die Entzündung bewirkten Schwächung der Darmmusculatur. Es ist dieses aber auch ein Zeichen, wie wenig das Kresol den Darm in der nöthigen Verdünnung reizt.

b) Cholera infantum.

Regelmässig gelang es — ausser bei moribunden oder acutest tödtlichen Fällen — die übelriechenden Entleerungen geruchlos resp. nur nach Kresol riechend zu machen. Anders stand es mit dem Heilerfolge. Wohl genasen nicht wenig Kinder unter Kresolseifenbehandlung (stündlich 1 Theelöffel einer $^1/_2$ proc. Lösung), viele aber gingen doch zu Grunde. Mehrmals trat ein Recidiv nach Aussetzen des Mittels ein, das trotz Wiederholung der Gabe einige Male zum Tode führte. Hier genügte also selbst eine kräftige Desinfection des Tractus intestinalis nicht, um den schwer geschädigten Verdauungskanal wieder functionstüchtig zu machen und dem Kräfteverfall Einhalt zu thun.

c) Acuter Darmkatarrh.

(Herr R...., acuter Darmkatarrh, Abführmittel, Diät, Opium ohne Erfolg. Ordo: Lysolpillen à 0,005, 3 mal tägl. 10 Stück.*) Heilung.)

Hier sind die Kresolseifenlösungen (oder die Enterolseifenpillen) nur indicirt, wenn es sich um Infection des Darminhaltes als wesentliche Ursache handelt (stinkende Stühle, starker Meteorismus) und diese Infection sich nicht durch Abführmittel u. s. w. beseitigen lässt. Vor dem sonst so trefflichen Calomel hat Kresol den unbestreitbaren Vorzug, dass es ohne Nebenwirkungen ist. Die bei jenem so oft auftretende Stomatitis ist nicht selten viel unangenehmer und langwieriger, als die Krankheit selbst.

Nicht selten bleibt trotz wirksam durchgeführter Desinfection ein rein katarrhalischer Zustand des Darmes zurück, der nach Diät und Opium, eventuell Anwendung feuchter Wärme auf den Unterleib verschwindet. Hier sind auch die Adstringentia am Platze, zumal das

*) Jetzt hätten 7—8 Stück Enterolpillen à **0,1** genügt!

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tannin in Form eines Compotes von getrockneten Heidelbeeren oder des Heidelbeerweines.

d) Der chronische Darmkatarrh

bietet ein weites und dankbares Feld für die Kresolseifentherapie. Nach Ewald hat das Heilbestreben hier besonders folgende drei Punkte zu berücksichtigen:

1. geeignete Diät,
2. Sorge für regelmässige Entleerung der im geschwächten Darm leicht stauenden Massen (chronische Obstipation mit wechselndem Durchfall),
3. Desinfection des Darminhaltes.

Während man in der Durchführung der ersten beiden Punkte schon eine recht reiche Erfahrung und eine durch diese gebildete Methodik hat, so giebt es doch Fälle, wo die Durchführung derselben nicht genügt und man nach einem Desinfectionsmittel für den Darm sucht. Kreosot, Naphthalin, Bismuthum salicylicum und tribromophenylium, sowie das von Ewald als relativ bestes empfohlene β-Naphthol, selbst das allzu schnell resorbirte Salol genügten den Anforderungen nicht. Hier ist das „Enterol" am Platze, als das natürliche Darmantisepticum, das absolut sicher den gewünschten Effect hat, natürlich eventuell in Verbindung mit schwefelhaltigen Abführmitteln (Karlsbader Kur mit dem natürlichen oder Sandow'schen Salz, Pulv. Liquir. compositus, Pulv. haemorrhoid. u. A.), selbst genügend lange und in genügender Dosis gegeben. Ich wende z. B. bei chronischer Obstipation nur noch solche Abführpillen an, die möglichst stark mit Enterol versetzt sind und habe damit trotz der geringen laxirenden Wirkung einen so auffallenden Erfolg bei den localen und allgemeinen (hypochondrischen) Beschwerden, dass ich diese Therapie später*) einer gesonderten Besprechung unterziehen werde.

Hier wird sogar häufig Milch als Begleitmittel vertragen, wo sie sonst nicht vertragen würde, — eventuell nimmt man reichlich Hafer- oder Reisschleim, oder einfach Enterol in Kapseln oder die sich langsam im Darm lösenden Enterolseifenpillen mit Wasser.

e) Weitere Darminfectionen.

(Typhus abdominalis s. bei Infectionskrankheiten.)

Diabetes mellitus.

Nach den therapeutischen Erfahrungen über dieses Leiden, sowie mehrere Beobachtungen an Kranken hier in Potsdam, die der Hof-

*) In einem später erscheinenden Aufsatze.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

arzt a. D. Herr Stolte durch die Anwendung der (antiseptischen) Rademacher'schen Kupfertinctur zum Theil durch lange Jahre immer wieder gebessert, den einen sogar dauernd geheilt hatte*), — schien mir der Verdacht naheliegend, dass es sich bei der vielumstrittenen Krankheit meist um eine eigenartige Darminfection als Grundursache handelt, die sich im ganzen Dünndarm, zumal im Duodenum und in den Drüsenschläuchen des so oft degenerirten Pankreas, abspiele. Es ist doch zu auffallend, dass die direct empfohlenen Heilverfahren durchweg solche sind, die unter Umständen auch beim chronischen Darmkatarrh indicirt erscheinen:

1. Diät: Specialisirt und individualisirt.

2. Entleerung: Karlsbader oder Neuenahrer Kur.

3. Antiseptica: Carbolsäure und Salicylsäure (Ebstein und Müller), Jod, Antipyrin, Kreosot, Thymol, Benzoësäure, Jodoform, Bierhefe (als lebendes Antisepticum schon bei manchen Fällen von Scorbut wirksam gewesen).

4. Adstringentien. Inwiefern die neuerdings mit wechselndem Erfolge angewendeten Heidelbeerblätter hierher zu rechnen sind, ist mir unbekannt.

5. Dass selbst Opium, das ruhigstellende „Darmmittel“ par excellence, die Zuckerausscheidung mit brillantem Erfolge beeinflussen kann, ist bekannt.

Im Hinblick auf diese merkwürdigen therapeutischen Thatsachen veranlasste ich Herrn Collegen Neumann, die Kresolseifenlösung auch bei Diabetes mellitus anzuwenden, da sein reicheres Krankenmaterial am ehesten Gelegenheit dazu bot. Er hat zwei Fälle damit behandelt; — beide Male schwand der Zucker rasch und vollkommen!

1. F. G., Barbiergehülfe, geboren den 11. Februar 1874. Hereditär nicht belastet, noch nie krank gewesen. Seit 1888 trotz guten Appetites Abnahme des Körpergewichts, grosse Schlaffheit und Ermüdung selbst bei sehr kleinen Anstrengungen.

Status praesens am 5. September 1893. Mittelgrosser, magerer Mensch. Innere Organe gesund. Im Abdomen Schmerzen links vom Nabel. Appetit sehr gut, Verdauung regelmässig. Potenz erhalten. Der reichlich gelassene Urin reagirt sauer und hat das specifische Gewicht von 1025; er ist frei von Albumen, hat aber einen Zuckergehalt von 3,5 Proc.

Therapie. Mit Rücksicht auf die Lebensstellung werden nur verboten: Süssigkeiten und Brod. Erlaubt werden: viel Kartoffeln, Fleisch, grünes Gemüse, Milch und Pilsener Bier. Ausserdem 50 Proc. Kresolseifenlösung innerlich, täglich 3 Grm. in refracta dosi mit Milch oder Bier.

*) Die Kranken und deren Geschichte sind mir bekannt, die Zuckeruntersuchungen durch Herrn Apothekenbesitzer Scheinert hierselbst sind in meinem Besitz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach 4 Wochen frappanter Erfolg. Der Urin ist zuckerfrei und von normalem specifischem Gewicht.

Pat. hat 2 Pfund zugenommen und bleibt gesund.

2. Frau B., 29 Jahre alt, leidet seit Jahren an Diabetes mellitus, ist nicht wesentlich abgemagert, klagt auch nicht über starkes Durstgefühl, ist aber sehr matt und hat Polyurie, Lendenschmerzen und Pruritus vulvae ohne klinisch nachweisbaren Grund. Am 10. März 1893 ist der Zuckergehalt des Urins 5 Proc. Innere Organe gesund. Ordo: 2,5 Kresol innerlich pro die in refracta dosi. Am 20. März hat sie nur noch circa die Hälfte des Zuckers, am 11. April und fortan ist der Zucker verschwunden. Ordo: Gemischte Diät, circa 1 Grm. Kresol weiter. Besserung des Allgemeinbefindens. Am 21. April Furunkel im rechten äusseren Gehörgang, am 28. Coma, am 1. Mai Exitus letalis.

Für Ueberlassung der beiden Krankengeschichten, deren Auszug ich hier wiedergab, sage ich Herrn Collegen Neumann verbindlichen Dank.

Ich selbst habe einen Arbeiter mit 5—6,5 Proc. Zucker über ein Jahr lang wechselnd mit Rademacher'scher Kupfertinctur und Kresol behandelt; es ist gelungen, die geschwundene Arbeitsfähigkeit wieder herzustellen und sein Gewicht um 5—7 Pfund zu heben, — aber der Diabetes ist geblieben.

Merkwürdig erscheint im zweiten Falle das Coma diabeticum 18 Tage nach Verschwinden des Zuckers. Ich möchte hierzu aus rein theoretischer Erwägung Folgendes bemerken: Bekanntlich halten Manche das Coma diabeticum für eine vom Darm ausgehende Intoxication (Aceton, Säureintoxication nach Naunyn und seinen Schülern), Andere für eine Art Urämie. Ich habe öfter gehört und gelesen, dass z. B. nach einer Karlsbader Kur wohl der Zucker verschwand, aber statt dessen sich dauernd Eiweiss im Urin zeigte (secundäre Schrumpfniere), oder aber dass dem Coma langdauernde Verstopfung vorherging. Letzterer muss bei der Kresolseifenbehandlung unter allen Umständen entgegengearbeitet werden, damit eine Aufsaugung giftiger Stoffe möglichst ausbleibe.

Ferner ist das Auftreten von Eiweiss nach dem Verschwinden des Zuckers sicher nur eine Folge der Verminderung der Urinmenge bei schon vorhandener, noch latenter Schrumpfniere. Der Zucker im Blute ist bekanntlich ein Diureticum maximum, — andererseits fehlt oft genug Eiweiss im Harn der Schrumpfniere, wenn diese durch starke Diurese tüchtig gespült wird, — um beim Sinken derselben aufzutreten. (Verschwinden des Albumen beim Gebrauche von Diuretin oder von Wernacker Wasser[14].) Fällt der Blutzucker plötzlich weg, so staut sich sofort mit der acuten Verringerung der Diurese ein Theil

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der harnfähigen Stoffe im Blute und den Geweben auf — Grund genug zu einem Coma uraemiforme, abgesehen davon, dass der schwindende Blutdruck eine Schwäche des Herzens begünstigen mag. Aus diesen Gründen werde ich beim Diabetes stets auf die Erhaltung der Darmfunction und der Diurese achten, um so mehr, wenn der Zucker sinkt, am intensivsten, wenn er rasch sinkt.

Ad II. Die antiseptische Wirkung der Kresolsulfosäuren im Harn.

Wenn auch in acuten und subacuten Fällen die Desinfection des Harns stets absolut sicher gelang, so war die Heilung sehr chronischer Blasenkatarrhe nicht immer durch Kresolgebrauch zu erreichen. Hier persistirten wieder — wie beim chronischen Darmkatarrh — die tief eingewurzelten Veränderungen der Schleimhaut und eventuell der Muscularis, welche erst einer topischen Behandlung wichen. Es schwanden dann auch nicht immer die Bacterien völlig, was auf deren Einwanderung in tiefere Schichten der Mucosa schliessen liess.

Anwendung bei Infectionskrankheiten anderer Localisation.

(„Interne Antisepsis.“)

Als die ideale Therapie der Infectionskrankheiten kann man eine solche bezeichnen, welche es uns ermöglicht, durch Einführung specifischer Mittel die in das Blut und die Körpergewebe eingedrungenen Mikroorganismen zu tödten oder deren Entwicklungsfähigkeit zu hemmen, — ohne zugleich den Körper zu schädigen.

Wir haben als specifische Mittel:

1. Chinin und Methylenblau — gegen Malaria.
2. Salicylsäure und Verwandte — gegen Gelenkrheumatismus.
3. Die Balsamica — gegen putride Bronchitis.
4. Arsenik — gegen Lichen ruber.
5. Hydrargyrum und Jod — gegen Lues.

Die relativ sichere Wirkung dieser Mittel lässt uns, da sie eben specifisch gegen bestimmte Infectionen wirken, von internen Antisepticis sprechen. Doch leider haben sie alle in grossen Gaben so unangenehme, selbst gefährliche Nebenwirkungen, dass sie nur bei den angeführten, gegen ihre Wirkung besonders empfindlichen Infectionen mit guter Aussicht verwendet werden dürfen. Aus denselben Gründen verbot sich der Versuch einer „internen Antisepsis“ mit Carbolsäure und den anderen starken Antisepticis. Vielleicht sind das Kresotol und das Guajacolcarbonat dazu berufen, diese Lücke auszufüllen, doch ist der Preis dieser Mittel zu hoch, um sie in allen geeigneten Fällen genügend zu erproben resp. anzuwenden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von hoher Wichtigkeit und grösstem Interesse ist es daher, dass gerade die gewaltigsten organischen Antiseptica, die Kresole (Enterol), unter den genannten Bedingungen in so auffallend hohen Dosen (5—7,5 Grm.), selbst Wochen lang ohne die mindeste Nebenwirkung vertragen werden, — wenn man nicht das oft stark vermehrte Hungergefühl als solche bezeichnen wollte. (Als Ursache dieser Verträglichkeit mag man die physiologische Gewöhnung des Organismus an die Darmkresole annehmen.) Demnach scheint das Enterol vor Allen einer ausgiebigen klinischen Prüfung werth zu sein.

Ich habe eine Reihe von beachtenswerthen Heilerfolgen in meiner Praxis gehabt, die zur energischen Anregung dienen können. Leider muss ich infolge Raummangels auf die Wiedergabe meiner Krankengeschichten verzichten und will daher mich auf einen kurzen Ueberblick beschränken.

Ich hatte bei einigen Fällen von Pleuritis deutliche Besserung bis zur Heilung, bei vier Fällen von entwickeltem Typhus abdominalis zweimal günstigen Einfluss auf Fieber und Allgemeinbefinden, einmal beinahe kritischen Abfall der eben voll entwickelten Continua zur Norm und Heilung, einmal bei anscheinend leichter Infection kritischen Abfall der begonnenen Continua. In zwei Fällen von gonorrhoischer Arthritis zeigte sich ganz auffallend rasche Besserung, — in anderen freilich wieder kein Einfluss auf die Infection. Ich muss hierbei bemerken, dass die innere Anwendung der Kresole beim Urethraltripper anscheinend sehr günstig wirkte; doch sind die speciellen Indicationen noch nicht genügend festgestellt. Acut gonorrhoische Cystitis wurde rasch und glatt geheilt.

Tuberculose.

Der Mangel jeder Verdauungsstörung, ja sogar eine Verbesserung des Appetits in zusagenden Dosen der Kresole fordert von vornherein auf, diesen vor dem Kreosot bei der Behandlung der Tuberculose den Vorzug zu geben. So hat es u. A. ja auch Dr. Hillebrecht mit Vortheil gethan, während andere das „entgiftete" Guajacolum und Kreosotum carbonicum wegen derselben Unschädlichkeit in hohen Dosen ganz ungemein rühmen. Ich halte das Enterol für weit mehr als die letztgenannten Präparate berufen, — weil es natürlicher und ungleich billiger ist. — Ich habe Folgendes bei der Anwendung der Kresole gefunden. Geringe Mengen, 0,25 pro die, bessern in den meisten Fällen, auch bei fiebernden Phthisikern, den Appetit. Grosse Dosen setzen den Appetit öfter herab. Man muss bei geschwächten Phthisikern mit einem Steigen auf höhere Tagesdosen vorsichtig sein;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denn nicht selten zeigt sich Neigung zum Collaps. Hingegen kann man auch hier eine Gewöhnung an höhere Dosen sehen. Von diesen hohen Dosen sah ich in einigen Fällen Herabsetzung des Fiebers, selbst Verschwinden desselben und mehr oder weniger erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens. Eine endgültige Feststellung des Werthes der Kresoltherapie bei Phthise kann nur durch sehr ausgedehnte Anwendung stattfinden. Jedoch ist die Aufbesserung des Appetites durch kleine Dosen schon ein recht weittragender Vortheil.

Alles in Allem kann ich die Kresole als ein, nach den gegebenen Vorschriften unschädliches, von allen Nebenwirkungen freies Antisepticum internum empfehlen. Wie weit aber die Grenzen ihres Heilwerthes zu stecken sind, das kann nur ausgedehnte klinische Prüfung endgültig feststellen. Der Zweck dieser Zeilen ist lediglich der, eine Prüfung durch die gesammte wissenschaftliche Medicin bei allen Infectionskrankheiten anzuregen.

Ohne ein Urtheil fällen zu können, habe ich die Kresole noch mit zweifelhaftem Erfolge bei Erisypel, Scarlatina, Pneumonia crouposa(?) angewendet; einen totalen Misserfolg hatte ich bei perniciöser Scarlatina, Osteomyelitis acuta, Miliartuberculose und bösartigen Neubildungen.

Ich fordere die Herren Collegen auf, bei Nachprüfungen nicht die unreinen und ihrer Zusammensetzung unbekannten Kresolpräparate des Lysol, Trikresol und Solveol zu benutzen, sondern die chemisch reine Kresolmischung **Enterol** als das **ideale** Kresolpräparat für äussere und innere Antiseptik.

Literatur.

1. Zeitschrift f. physiologische Chemie. 1875. — 2. C. Preusse, Ueber das Vorkommen isomerer Kresolschwefelsäuren im Pferdeharn. Ebenda. S. 355. — 3. L. Brieger, Ueber die flüchtigen Phenole, deren Aetherschwefelsäuren im menschlichen Urin vorkommen. Ebenda. IV. S. 209. 1880. — 4. E. Baumann und Brieger, Ueber die Entstehung von Kresolen bei der Fäulniss. Ebenda. — 5. H. Senator, Ueber das Vorkommen von Producten der Darmfäulniss bei Neugeborenen. Zeitschrift f. physiol. Chemie. IV. S. 1. 1880. — 6. de Jonge, Weitere Beiträge über das Verhalten des Phenols im Thierkörper. Ebenda. III. S. 177. 1879. — 7. Brieger, Zur therapeutischen Würdigung der Bihydroxylbenzole. — 8. 9. Maass-Freiburg, Experimentelle Untersuchungen zur Kenntniss der Wirkungen des Lysols in physiologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LII. S. 453 ff. 1894. — 10. B. Schürmayer-Hannover, Ueber Kresole, deren Wirkung und Nachwirkung im Organismus. Ebenda. Bd. LIV. 1894. — 11. Werner Meili, Vergleichende Bestimmungen der Giftigkeit der drei isomeren Kresole und des Phenols. Inaug.-Diss. Bern 1891. — 12. Carl Fränkel, Ein Beitrag zur Desinfectionsfrage. Zeitschrift f. Hygiene. VI, 3. S. 521. 1889. — 13. Hillebrecht, Ueber die innere Anwendung des Solveols. Aerztl. Rundschau. Nr. 29 u. 30. — 14. Hermann Neumann, Die diuretische Wirkung des Wernarzer Brunnens in Brückenau. Inaug.-Diss. Berlin 1884.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII.

Experimentelle Untersuchungen über Bacteriurie bei Nephritiden.

Aus dem medicinisch-klinischen Institut zu München.

Von

Dr. phil. et med. Walfried Engel,

Assistent des Instituts.

Bevor wir den Ergebnissen der bacteriologischen Untersuchungen des Harns speciell bei Erkrankungen der Niere näher treten, müssen wir zunächst die Frage erörtern, ob es überhaupt möglich ist, Urin zum Zwecke einer derartigen Untersuchung einwandsfrei und ohne dass bedeutende Irrthümer mit unterlaufen, zu gewinnen. Es sind nach dieser Richtung hin viele Versuche in der einschlägigen Literatur niedergelegt, deren Resultate sich theilweise schroff gegenüberstehen. Die neueste Arbeit auf diesem Gebiete hat Hofmeister veröffentlicht; derselbe kommt zu dem Schluss, dass der aseptisch aufgefangene Urin des gesunden Mannes regelmässig Keime enthalte. Im Gegensatz hierzu stehen Leube, Neumann, Enriquez u. A.; letzterer stellte auf Grund der Untersuchungen von 11 Männern mit gesunder Harnröhre den Satz auf, dass der unter den nöthigen Kautelen aufgefangene Urin gewöhnlich keimfrei sei; in einigen Fällen jedoch hat auch Enriquez Organismen vom Typus der Staphylokokken gefunden, wobei er die Möglichkeit der Verunreinigung des Urins durch Organismen der Harnröhre zugiebt. Am Schlusse seiner Arbeit kommt er aber wieder auf Grund einiger positiver Culturergebnisse, die ihm der aus der Blase frischer Leichen entnommene Urin geliefert, sowie einiger Thierversuche zu der Ansicht, dass es sich in jenen Fällen um Ausscheidung zufällig ins Blut gelangter Organismen durch die Nieren handeln möchte; die Thatsache des Vorkommens von Keimen im Urin erklärt sich der genannte Forscher durch den „microbisme latent", d. h. das Vorkommen von Mikroorganismen im Innern der Organe völlig gesunder Menschen, eine Annahme, welche bei uns in Deutschland keineswegs als gesichert gilt, während allerdings französische

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autoren im Laufe der letzten Jahre diese Frage in bejahendem Sinne beantwortet haben. Galippe vermochte bei grossen Serien von Thierversuchen unter Anwendung bedeutender Vorsichts- und Controlmaassregeln namentlich in Leber, Niere und vor Allem in den Hoden fast immer Keime nachzuweisen. Auch Enriquez kam zu dem gleichen Resultate, Hofmeister hingegen, welcher einige wenige Versuche mit Herzblut, Leber und Muskelsaft frisch getödteter Kaninchen und Ratten anstellte, erhielt selbst bei Aussaat eines ganzen Cubikcentimeters Impfmaterial niemals Keime. Im Gegensatz hierzu kam der letztere bei Prüfung der Enriquez'schen Angabe, dass der aseptisch aufgefangene (nicht katheterisirte) Urin Gesunder in der Mehrzahl der Fälle keimfrei sei, zu entgegengesetztem Resultat. Betrachten wir jedoch die Angaben über die Ausführung seiner Versuche genauer, so ist dieser Erfolg keineswegs überraschend. Hofmeister fing den Harn nach gründlicher Reinigung der Glans mit Seife und Sublimat direct in Bouillonröhrchen auf, und zwar immer so viel Urin etwa, als vorher Bouillon vorhanden gewesen. Bei 54 derartigen Versuchen war das Resultat regelmässig positiv; im Ganzen zeigten überhaupt nur drei Röhrchen keine Culturentwicklung, und zwar fand sich dieses negative Resultat einmal bei der Anfangsquantität, zweimal bei der gegen Ende der Harnentleerung gewonnenen Probe.

Wenn man diese Untersuchungsmethode näher erwägt, so muss man sich wundern, dass es überhaupt möglich ist, auf diese Weise mit Harn, selbst einem vollständig keimfreien, steril bleibende Bouillonröhrchen zu erzielen, denn zunächst ist ja der geringste Luftkeim, der bei dieser Methode schwer zu vermeiden ist, befähigt, sich in der Bouillon ins Unendliche zu vermehren, dann verhindert das Auffangen auch der Anfangsportion in Röhrchen eine möglichst ausgiebige Reinigung der Urethra von leicht fortzuschwemmenden Keimen, welche nur dann nachdrücklich bewirkt werden kann, wenn das Individuum bei voller Blase unter starkem Pressen den Urin in kräftigem Strahle zu entleeren im Stande ist; sind auf diese Weise leicht bewegliche, nicht festhaftende Mikroorganismen aus der Urethra beseitigt, so könnte immer noch der eine oder andere Keim mit den nachfolgenden zu untersuchenden Portionen mit fortgerissen werden, sie werden jedoch vereinzelt sein, und auf dem Wege des Plattenverfahrens kann man derartige zufällige Verunreinigungen wohl unterscheiden von im Urin selbst vorhandenen Keimen, die, wenn sie schon in der Blase oder Niere in lebendem Zustande existirt haben, dort auch ihre Fortpflanzungsbedingungen gefunden haben müssen, woraus zu schliessen ist, dass dieselben sich auch in grösserer gleichartiger Anzahl auf der Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchsplatte vorfinden werden; auch diese Unterscheidungsmerkmale gehen bei der Methode Hofmeister's verloren, da auch ein zufällig mitgerissener Keim aus der Urethra seine unbegrenzte Vermehrung in der Nährbouillon finden kann. Dass trotzdem dieser Autor in drei Röhrchen keine Culturentwicklung bekommen, möchte ich eher als Beweis dafür ansehen, dass es wohl möglich ist, den Urin beim Manne steril aufzufangen; jedenfalls ist der Schluss, dass der aseptisch aufgefangene Urin des gesunden Mannes regelmässig Keime enthalte, zum mindesten nicht berechtigt. Schliesslich führt Verfasser zur Bestätigung seiner Ergebnisse noch an, dass die Versuchsresultate auch anderer Autoren mit den seinigen im Einklang ständen; hier muss nun ein Irrthum obwalten, denn die hierfür an der betreffenden Stelle (l. c. S. 640) angegebenen Literaturbelege haben theils überhaupt gar nicht den Harn zum Gegenstand der Untersuchung, theils gelangen die betreffenden Autoren zu entgegengesetzten Resultaten. Lustgarten und Mannaberg untersuchten die normale männliche Harnröhre auf ihren Gehalt an Mikroorganismen und stellen dabei fest, dass dieselben sich in beträchtlicher Menge dem auf gewöhnliche Weise entleerten Harn beinahe ausnahmslos beimischen; hingegen konnten sie durch Entnahme mittelst sterilisirtem Katheter in der Mehrzahl der Fälle einen für bacteriologische Zwecke brauchbaren Urin gewinnen. Die zweite Literaturangabe betrifft eine Arbeit von Rovsing; auch dieser Autor untersuchte die mittelst Katheter nach vorheriger gründlicher Ausspülung der Urethra zuletzt gelassene Harnmenge bei an Blasenentzündungen erkrankten Individuen; in einem der 30 von ihm untersuchten Fälle wurden keine Mikrobien gefunden; der Verfasser sucht aber nachzuweisen, dass in diesem Falle keine Cystitis, sondern eine Urethritis posterior vorlag; in drei weiteren Fällen wurden bei den benutzten Culturverfahren keine Bacterien, bei mikroskopischer Untersuchung des Harns aber Tuberkelbacillen nachgewiesen; also war es dem Autor wohl möglich, bei Entnahme des Urins eine Beimischung von Urethralbacterien vollständig zu vermeiden. Diese Ergebnisse sind wohl kaum geeignet, die Annahme Hofmeister's, dass der aseptisch aufgefangene Urin des gesunden Mannes regelmässig Keime enthalte, zu unterstützen.

Was endlich die beiden letzten Literaturangaben, Steinschneider und Petit und Wassermann (l. c. S. 696) anbetrifft, so erstrecken sich die Untersuchungen dieser Autoren überhaupt nicht auf den Urin, sondern nur auf die Bacterien der Harnröhre.

Schliesslich giebt übrigens Hofmeister zu, dass sich ein Wahrscheinlichkeitsgrund für die Keimfreiheit der Blase geltend machen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lasse, welcher in den Lebensbedingungen der Urethralbacterien wurzelt; Verfasser beobachtete nämlich übereinstimmend mit Lustgarten und Mannaberg, dass die in der Urethra vorhandenen Keime im reinen Urin ohne Zusatz eines Nährsubstrates nicht zu wuchern vermögen, vielmehr nach einiger Zeit absterben.

Nach meinen eigenen Erfahrungen, welche in den später zu beschreibenden Untersuchungen die Belege finden, ist es wohl möglich einen Urin einwandfrei für bacteriologische Untersuchungen zu erhalten, da es mir in 5 verschiedenen Fällen (Fall I, VIII, IX, XI, XVII) gelungen ist, zum Zwecke der Untersuchung angelegte Platten keimfrei zu gewinnen.

Arbeiten, die speciell die bacteriologische Untersuchung bei Nephritis zum Gegenstand haben, sind von deutschen Autoren in geringer Zahl veröffentlicht worden, mehr haben auf diesem Gebiete französische [1]) Forscher geleistet.

Schmidt und Aschoff machten bacterielle Untersuchungen bei Pyelonephritis, und zwar handelte es sich hierbei durchweg um rein ascendirende Formen eitriger Nephritis; unter den 16 untersuchten Fällen stand 13 mal eine intensive Cystitis im Mittelpunkt der Erkrankung; in allen Fällen wurde das Bacterium coli commune als Ursache festgestellt. Albarran konnte in 23 Fällen von ascendirender Pyelonephritis jedesmal das Bacterium coli und zwar 15 mal in Reinkultur in der Niere nachweisen. Seine Untersuchungen der menschlichen Nieren, wie experimentelle Versuche mit Bacterieninjectionen in den Ureter und Unterbindung desselben erzielten als Resultat eine eiterige interstitielle und parenchymatöse, den Harnkanälchen entsprechend streifenförmig aufsteigende Nephritis. Eiterige Pyelonephritis konnte ebenfalls Krogius durch Injection des Bacterium coli in den abgebundenen Ureter erzielen.

Lépine und Roux zeigten, dass auch bei Injection in die Blase bei gleichzeitiger Unterbindung der Ruthe ein Aufwandern der Bacterien und Nephritis eintreten kann. Neuerdings ist noch eine Arbeit von Savor erschienen, welcher die im Wiener Institut für pathologische Anatomie zur Section gelangten Fälle von Cystopyelonephritis bacteriologisch untersuchte; das Untersuchungsobject bildeten die Nierenabscesse selbst und zwar 17 Fälle von mit Cystitis combinirter Pyelonephritis, dazu ein Fall von Cystopyelitis, bei der es noch nicht zur Entwickelung der Nephritis gekommen war, sowie eine Cysto-

1) Ein Theil der französischen Literatur ist, weil mir nicht zugänglich, der Arbeit von Schmidt und Aschoff, „Die Pyelonephritis" Jena 1893, entnommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pyelitis crouposa. In den 19 Fällen wurde 13 mal das Bacterium coli commune, 10 mal in Reincultur, 3 mal in Gemeinschaft mit dem Proteus Hauser, der sich ausserdem in 4 Fällen in Reincultur vorfand, gefunden, einmal entwickelte sich der Staphylococcus pyogenes aureus.

Der Proteus Hauser ist auch noch von Doyen und Krogius als sichere Ursache bei Pyelonephritis festgestellt worden. Dass auch nach evident infectiösen Processen in den Harnwegen, z. B. eiteriger Cystitis, Gonorrhoe, sich ein chronischer Morbus Brightii entwickeln kann, dafür giebt die Literatur genügend Beispiele, — Garcin, Liebermeister, Bartels, Rosenstein, — auf Grund deren auch Wagner die Möglichkeit anerkennt.

Tuberkelbacillen wurden in den Nieren nachgewiesen von Bergkammer, Hauser, Fardel und Baumgarten. Bei Scharlach fand Crooke in mehreren besonders bösartig verlaufenen Fällen den Streptococcus, welchen Babes und Löffler ebenfalls häufig in der Niere antrafen. Die Anwesenheit des Streptococcus Erysipelatis in den Nieren konnte ferner Emmerich in seinen Versuchen bei Heilung des Milzbrandes durch Erysipelkokken sehr leicht feststellen. Guarini theilt mit, dass er nach Gesichtserysipel in den Nieren reichliche Mikrokokkenketten fand, die er auf Grund von Culturen als Streptococcus erysipelatis ansprach.

Gaffky und Konjajeff fanden in den Nieren Typhusbacillen; Gross, Karlinski und Neumann wiesen dieselben im Urin Typhuskranker nach. Den Uebergang von Rotzbacillen in denselben konnten Philippowicz und Sittmann feststellen; Weichselbaum fand im Harn bei ulceröser Endocarditis Staphylo- und Streptokokken und bei Osteomyelitis den Staphylococcus pyogenes aureus. Brunner, Tizzoni, Stenico und Preto cultivirten aus dem Urin Septikämischer den Staphylococcus pyogenes aureus und albus.

Negative Erfolge verzeichnen Fürbringer und Neumann, letzterer in seiner Arbeit über die diagnostische Bedeutung der bacteriologischen Urinuntersuchung bei inneren Krankheiten, speciell bei zwei Fällen von genuiner Pneumonie, doch glaube ich den Grund für dieses Resultat darin zu finden, dass bei diesen Untersuchungen zu wenig Harn für die Aussaat verwendet wurde; Verfasser benutzt nämlich in dem einen Falle 6, in dem andern nur 5 Tropfen Urin und stellt davon weitere Verdünnungen her.

Auf die Frage, ob ohne Infection durch Harnstauung allein ein entzündlicher Process in der Niere entstehen kann, gehen von deutschen Autoren nur wenige ein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aufrecht beschreibt 4 Fälle von Nephritis verschiedener Form als Folge von Uretercompression durch Uteruskrebs ohne aufsteigenden entzündlichen Process. Orth sieht als erste Folge des Druckes und der chemischen Einwirkung des gestauten Urins, sowie der Circulationsstörung eine Epitheldegeneration an; diese wieder ruft, vielleicht ebenfalls in Gemeinschaft mit der Reizung durch den in den Kanälchen stagnirenden Harn, interstitielle productive Veränderungen hervor.

Grösseres Interesse widmen französische Forscher der Frage im Laufe der letzten Jahrzehnte; anfangs nahmen Lancereaux und Malgouverné an, dass der Druck in den Harnkanälchen allein Entzündung im interstitiellen Gewebe erregen könne, welcher Epitheldegeneration folge, Garcin, dass der Druck in den grossen Harnwegen schon zur entzündlichen Nierensklerose führe, Chandeleux, dass bald nur der vermehrte Druck, bald in Verbindung mit der chemischen Wirkung des alkalischen Urins, selten letztere allein als Ursache anzusehen sei. Andere, wie Cornil, Brault und Artaud lassen beim Menschen einfache Dilatation der Kanälchen mit Abplattung ihres Epithels nur als erstes Stadium gelten, denen als weitere Folge der Reizung durch nicht veränderten Urin diffuse oder disseminirte Entzündung folgt.

Von den weiteren Arbeiten führt nur die von Albarran einen Schritt vorwärts; Albarran sieht in allen jenen Fällen von „ascendirender Sklerose" eine Mikrobenwirkung; denn bei seinen eigenen Untersuchungen fand er im Nierenbecken stets trübeiterigen Inhalt und konnte in diesem denselben Mikroorganismus nachweisen, den er bei der eiterigen Pyelonephritis fand, das Bacterium pyogenes; von dieser Form trennt er die nicht infectiösen Nierenveränderungen bei aseptischer Harnstauung, welche allerdings beim Menschen nicht häufig vorkommt; charakterisirt sind dieselben im ersten Stadium durch einfache Erweiterung der Glomeruluskapseln und Harnkanälchen, im zweiten Stadium durch Veränderung des Epithels, welches „nucleär" wird, d. h. auf den embryonalen Zustand zurückkehrt und in diesem auch das Lumen der Harnkanälchen verstopft. Dass diese Nieren aseptisch waren, schliesst er aus dem negativen Ausfall der Untersuchungen auf Mikroorganismen durch Färbung und Züchtung. Ein von Doyen genau untersuchter Fall kann als Stütze dieser Auffassung dienen, vor Allem aber die Versuche von Straus und Germont, nach denen Ureterunterbindung nur bei mangelhafter Asepsis entzündliche Processe in den Nieren hervorruft.

Für das Zustandekommen einer eiterigen Herdnephritis sind zwei Möglichkeiten geboten; Infection der Nieren durch continuirliche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fortleitung beim Bestehen entzündlicher Processe in den unteren Harnwegen oder durch die Blutbahn. Wiederum von französischer Seite — Hallé, Clado, Gennes und Hartmann — ist dies Verhältniss besonders betont worden; Albarran stellt auf Grund seiner und Hallé's Thierexperimente und der Untersuchung menschlicher Nieren zwei Formen auf: Rein descendirende, also pyämische und rein ascendirende Nephritiden, doch sind in der Regel beide combinirt, wie überhaupt die französischen Forscher als häufigen Ausgang entzündlicher Processe in den Harnwegen das Eindringen der Mikroorganismen in die Blutbahn und damit Allgemeininfection, die sogenannte „Infection urineuse" mit oder ohne Abscessbildung in anderen Organen annehmen. Reblaud sah 5mal bei Gravidität einseitige Pyelitis ohne Betheiligung der Harnblase sich entwickeln, 2mal bei der Operation nachgewiesen und in 4 Fällen durch Bacterium coli commune bedingt. Schnitzler machte eine Beobachtung, wobei im abgeschlossenen Nierenbecken ohne jede Cystitis Pyonephrose mit Bacterium coli commune in Reinkultur entwickelt war. Beide nehmen an, dass hier vom Darmkanal das Bact. coli resorbirt wurde und nach Ausscheidung durch die Nieren im abgeschlossenen Nierenbecken Entzündung hervorrief; Reblaud's entsprechende Kaninchenversuche von Ureterunterbindung und folgender intravenöser Injection des Bacterium coli erzeugten im gesperrten Nierenbecken Pyonephrose. Enderlen, welcher mit seinem aus der primären Pyelonephritis des Rindes isolirten Bacillus durch intravenöse Injection nach Ureterunterbindung Papillennekrosen hervorrief, betont ausdrücklich, dass dieselben nach einfacher Ligatur ausbleiben.

Lustgarten und Mannaberg beobachteten in drei Fällen von acutem Morbus Brightii im frischentleerten, unter antibacteriellen Kautelen aufgefangenen Harn reichliche Mengen eines, theils in sehr langen Ketten, theils in zusammengeballten Zoogloeen wachsenden Streptococcus, welcher bei Abnahme des Krankheitsprocesses verschwand, um in den Exacerbationen wieder zu erscheinen. Die Verfasser vermutheten, dass dieser Kettencoccus zum idiopathischen acuten Morbus Brightii, vielleicht auch zur chronischen parenchymatösen Nephritis in ätiologischer Beziehung stehe; später fand Mannaberg bei der Untersuchung in weiteren 11 Fällen von Morbus Brightii 8mal den Streptococcus pyogenes; 4mal war primäre Nephritis ohne Complication vorhanden, in 3 Fällen bestand neben der Nierenaffection ein anderes Leiden (croupöse Pneumonie, Syphilis maculosa, Ekzem); in einem Falle musste unentschieden gelassen werden, ob Diphtherie vorausgegangen war oder nicht. Die Menge der im Harn auftreten-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Streptokokken und die Intensität der Erkrankung standen im geraden Verhältniss.

Letzerich berichtet über Fälle einer von ihm beobachteten Form von „primärer Nierenentzündung", als deren Ursache er einen in dem Urin, sowie in dem interstitiellen Gewebe der erkrankten Nieren gefundenen, aus dem Urin der Kranken cultivirten und in Nierenschnitten von damit geimpften Kaninchen wiedergefundenen sporentragenden Bacillus anspricht.

Charrin erzeugte beim Kaninchen durch intravenöse Injection einer Reincultur von Bacillus pyocyaneus die sogenannte Maladie pyocyanique, deren pathologisch-anatomisches Substrat neben starker Enteritis des Darms u. s. w. constant in Nephritis bestand, wobei er häufiges Auftreten von Infarcten und zuweilen auch Amyloïddegeneration constatirte. Ferner beobachtete derselbe Autor bei einem vorher durch subcutane Injection von Pyocyaneus-Cultur vaccinirten Kaninchen, welchem er im Laufe fast eines Jahres mehrfache intravenöse Injectionen mit dem Bacillus des blauen Eiters machte, lang anhaltende Albuminurie, Abmagerung und Monoplegie. Bei der Section fand sich hochgradige amyloide Entartung der Nieren nebst Granularatrophie derselben.

Experimenteller Theil.

Für die Untersuchungen des Urins auf Bacterien bei Nephritiden benutzte ich 31 Fälle beiderlei Geschlechts, welche auf der I. Abtheilung des hiesigen städtischen Krankenhauses l. d. I., zum Theil auch ambulant im med. klin. Institut unter ärztlicher Behandlung standen.

Um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, beschreibe ich an dieser Stelle das Verfahren der sterilen Entnahme des Urins, wie es bei allen Patienten durchweg gehandhabt wurde. Betraf die Untersuchung einen Mann, so wurde derselbe vorher instruirt, den Urin längere Zeit an sich zu halten, damit bei der Entnahme eine dem Zweck entsprechende Menge vorräthig wäre. Vor der Miction wurde die Glans mit Seife und Wasser gründlich gewaschen, dann mit in Sublimat (1 pro Mille) getränkter Watte abgerieben, und auch die Fossa gründlich damit gereinigt, schliesslich musste der Patient den Urin in kräftigem Strahle entleeren; die ersten ca. 100 Ccm. wurden für die Untersuchung nicht benutzt, um die Beimischung von der Urethra entstammenden Keimen möglichst zu vermeiden; der Rest, in sterilem Gefäss aufgefangen, wurde sofort zur Anlage der Culturen verwendet, in der Weise, dass mehrere Agar- und Gelatineplatten mit je 2 und 1 Ccm., bei stark getrübtem Harn noch mehrere Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dünnungen angelegt wurden; die dazu benutzten sterilisirten Pipetten waren an dem oberen Ende mit Watteverschluss versehen, damit beim Ansaugen des Urins keinerlei Verunreinigung stattfinden könnte; betraf die Untersuchung eine Frau, so wurde ebenfalls nach vorheriger Reinigung der Vulva mit Seife und Wasser Sublimat (1 pro Mille) zur Desinfection der die Urethralmündung umgebenden Theile benutzt, schliesslich noch mit sterilem Wasser und sterilisirter Watte nachgewaschen, und der Urin vermittelst sterilem Metallkatheter in sterilisiertem Gefässe aufgefangen.

Auf diese Weise ist es mir immer gelungen, einen für die beabsichtigte Untersuchung brauchbaren Urin zu gewinnen.

I. J. U., 30 Jahre alt, Tagelöhner, machte im Jahre 1883 eine Lungenentzündung durch, 1890 und 1892 will Pat. die Influenza gehabt haben, die ihn 14 resp. 10 Tage bettlägerig machte. Vor 6 Tagen (5. October 1893) bemerkte er eine Anschwellung an den Knöcheln, die von hier aus an den Unterschenkeln in die Höhe stieg. Auch sollen in den letzten Tagen reissende Schmerzen in den Gelenken, desgleichen in den Oberschenkeln aufgetreten sein; Anschwellung der Arme oder Beine will Pat. früher nie bemerkt haben. Potatorium, 5—6 Liter Bier pro die, ebenso gonorrhoische Infection im Jahre 1885 werden zugestanden.

Die klinische Untersuchung ergab eine Tuberculose der Lungen, Aorteninsufficienz und embolisch-acute Nephritis haemorrhagica.

Der Harn, dessen Menge durchschnittlich täglich 2—3 Liter mit dem spec. Gewicht 1010—1009 betrug, enthielt anfangs 2 pro Mille Eiweiss, stieg bis auf 3 pro Mille, nahm dann an Eiweissgehalt ab bis auf 0,2 pro Mille, erreichte schliesslich das Maximum von 3,1 pro Mille, um dann bis auf 0,3 pro Mille herunterzugehen; die Reaction auf Blut war immer stark positiv; mikroskopisch fanden sich hyaline und granulirte Cylinder und viel verfettete Epithelien, sowie rothe und weisse Blutkörperchen.

Der für die bacteriologische Untersuchung unter den angeführten Kautelen zweimal in grösseren Zwischenräumen aufgefangene Harn war schmutzig gelbbraun, trübe, von saurer Reaction, eiweiss- und bluthaltig. Derselbe wurde das eine Mal für Plattenculturen ohne Weiteres sofort verwendet, das andere Mal kam der Bodensatz nach dem Centrifugiren zur Aussaat; im Ganzen wurden vier Agar-, sechs Gelatineplatten und eine Bouilloncultur angelegt.

Auf zwei Agarplatten zeigten sich zwei und drei oberflächliche Colonien, die als Luftverunreinigung angesehen werden müssen, da alle übrigen Platten, ebenso auch die Bouilloncultur, steril blieben. Schliesslich ergab die mikroskopische Prüfung des Bodensatzes nach dem Centrifugiren mit der Färbemethode nach Gabet in mehreren Präparaten deutlich zahlreiche Tuberkelbacillen.

Von dem durch Centrifugiren erhaltenen Bodensatz wurden nun zwei Meerschweinchen je 2 Ccm. intraperitoneal injicirt, 3 Wochen darnach verendete das eine; die Section ergab Gravidität, pathologische Veränderungen fanden sich nicht; 6 Wochen später, also 9 Wochen nach der In-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fection, wurde das andere Meerschweinchen getödtet, doch waren auch hier in den Organen keine pathologischen Veränderungen, selbst an der Einstichstelle keine Adhäsion nachzuweisen.

Pat. wird infolge Ablaufs der Krankenzeit gebessert, aber arbeitsunfähig entlassen.

Gelegentlich der Untersuchung auf Blut soll an dieser Stelle eine Bemerkung Platz greifen, welche wohl an sich ohne grössere Bedeutung, doch der Erwähnung werth ist, weil dadurch ein Irrthum leicht vermieden werden kann. Für eine sichere Untersuchung auf Eiweiss muss jeder Harn vorher filtrirt werden; ist derselbe stark sauer gewesen, so ergiebt die Untersuchung, wenn gewöhnliches Filtrirpapier benutzt worden ist, fast immer eine positive Reaction bei der Probe auf Blut und Eiter nach der Almén-Schönbein'schen Methode; diese Erfahrung machte ich einige Male, wogegen der unfiltrirte Harn negatives Resultat ergab. Bei genauerer Prüfung erwies sich als Ursache dieser Erscheinung der Gehalt der Filter an Eisen, das in den gewöhnlichen dazu verwendeten Papiersorten fast immer vorhanden ist; das durch den sauren Harn gelöste Eisensalz geht in das Filtrat über und giebt mit Guajaktinctur eine deutliche Blaufärbung; es ist also für eine sichere Probe auf Blut und Eiter immer ein nicht filtrirter Harn zu verwenden.

II. R. M., 22 Jahre alt, Schreinergehülfe. Die Erkrankung begann circa $^3/_4$ Jahre vor Eintritt des Patienten in die Anstalt; die Beschwerden bestanden in Schmerzen in den Füssen, Mattigkeit, Kopf- und Leibschmerzen, bei schwerer Arbeit trat auch Schwindel hinzu. Später musste sich Pat. wegen heftiger Schmerzen in den Unterextremitäten zu Bett legen; 4 Tage vor Eintritt ins Krankenhaus bemerkte er ein Schwellen seiner Füsse, auch der Unterleib, sowie das Gesicht kamen ihm dicker vor; Schmerzen in der Nierengegend oder beim Uriniren bestanden nie. Seit ungefähr einem Jahre ist der Urin abwechselnd hell und wieder ganz dunkel, auch die Menge ist angeblich starken Schwankungen unterworfen. Potatorium wird negirt, gonorrhoische Infection zugestanden; vor 2 Jahren hat Pat. nach seinen Angaben Influenza gehabt, als Kind Masern und Gelbsucht.

Der Harn, welcher sehr reichlich entleert wird, ist von hellgelber Farbe, zeigt geringe Trübung und enthält reichliche Mengen von Eiweiss und Hämoglobin, das spec. Gewicht ist niedrig, die Reaction sauer. Die Harnmenge, sowie der Gehalt an Eiweiss und Blut nahmen in den nächsten Tagen rasch ab; zur Zeit der bacteriologischen Untersuchung, circa 3 Wochen nach Eintritt des Patienten ins Krankenhaus, ist der Urin bernsteingelb, klar, ohne Sediment, reagirt sauer und zeigt geringe Spur von Eiweiss. Der Befund auf allen für die Culturversuche angelegten Gelatineplatten ergab zahlreiche Colonien, welche nach einigen Tagen die Gelatine verflüssigten; von diesen Colonien angelegte Bouilloncultureu wurden zur Impfung in die vordere Augenkammer des Kaninchens ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wendet, um die Pyogenität zu erproben; nach 36 Stunden war Eiterung eingetreten. Nach einiger Zeit konnte ich feststellen, dass zwei Arten Staphylokokken vorhanden waren, nämlich Staphylococcus aureus und albus, da einige der angelegten Stichculturen goldgelb wurden, andere unter denselben Bedingungen ihre weisse Farbe behielten.

Pat. wurde nach einigen Tagen in die Reconvalescentenanstalt entlassen.

III. X. Sch., 27 Jahre alt, Schlossergehülfe, giebt an, 3 Tage vor Eintritt in das Krankenhaus früh schon vor der Arbeit heftige ziehende Schmerzen im Kreuz bekommen zu haben, die an Intensität immer mehr zunahmen; zugleich bestand dabei bedeutendes Müdigkeits- und geringes Frostgefühl; vom Kranken selbst wird als Ursache eine Erkältung angegeben, die er sich am Tage vorher zugezogen habe; damals überraschte ihn ein Unwetter, er wurde ganz durchnässt, kam nach Hause, legte sich zu Bett und schlief bei offenem Fenster die ganze Nacht hindurch. Seit einigen Tagen bestehe Stuhlverstopfung; der Urin, welcher immer klar war, sei seit Beginn der Erkrankung auffallend trübe geworden; Potatorium und luetische Infection werden zugestanden.

Die Diagnose lautet auf Nierenreizung aus unbekannter Ursache.

Der Harn von hellgelber Farbe, ein wenig getrübt, reagirt neutral und enthält Eiweiss und Blut in geringer Menge.

Die bacteriologische Untersuchung ergab Reincultur von Bacterium coli commune.

Nach viertägigem Aufenthalte im Krankenhause besserte sich das subjective Befinden des Patienten, und wurde derselbe auf Wunsch arbeitsfähig entlassen. Der an diesem Tage nochmals zum Zwecke der bacteriologischen Untersuchung entnommene Urin reagirte neutral und enthielt ganz geringe Spuren von Eiweiss, doch konnte Hämoglobin nicht mehr nachgewiesen werden. Die angelegten Plattenculturen jedoch ergaben denselben Befund wie die erste Untersuchung, Bacterium coli commune in Reincultur; die damit vorgenommene Impfung in die vordere Augenkammer des Kaninchens erzeugte nach 24 Stunden Eiterung.

IV. P. G., 52 Jahre alt, Weber; Beginn der Erkrankung mit stark reissenden Schmerzen in der rechten Lumbalgegend, die in die Mitte des Abdomens ausstrahlen; auch auf Druck besteht äusserste Empfindlichkeit, dabei schlechter Schlaf und auffallend heftiger Durst; der Stuhl ist angehalten, Urin wird ohne Beschwerden entleert, doch besteht häufiger Harndrang; Steine oder Blut gingen angeblich beim Uriniren nie ab. Potatorium mässigen Grades zugestanden; gonorrhoische Infection wird entschieden negirt; Temperatur normal.

Der Harn von schmutzig-graugrüner Farbe, reagirt alkalisch, riecht nach Ammoniak und hat bedeutenden Eiweissgehalt; Hämoglobin ist nicht nachzuweisen. Das Sediment, rein eitrig, zeigt mikroskopisch Eiterzellen, die vielfach bereits verfettet und in Auflösung begriffen sind.

Die bacteriologische Untersuchung, welche nach Entnahme des Harns unter den oben angeführten Kautelen erfolgte, ergab zahlreiche Colonien von Bacterium coli commune und Staphylococcus albus, die beide sich im Thierversuch als pyogen erwiesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pat. wird ein paar Tage später auf Wunsch, aber arbeitsunfähig und weiterer ärztlicher Behandlung bedürftig, entlassen.

V. M. P., 27 Jahre alt, Tagelöhnerin; Pat. bemerkte 10 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus eine Anschwellung im Unterleibe, die rasch zunahm und namentlich in der linken Seite heftige Schmerzen verursachte. Mit dieser Schwellung des Abdomens ging eine solche der Unterextremitäten einher, und war Pat. genöthigt, die Arbeit aufzugeben und das Krankenhaus aufzusuchen; stechende Schmerzen in der linken Lumbalgegend waren zur Zeit noch vorhanden. Der Harn wird in bedeutender Menge spontan entleert, ist trübe und reagirt alkalisch, der Geruch ist schwach ammoniakalisch; im Sediment finden sich granulirte und hyaline Cylinder, zahlreiche Blasenepithelien und Leukocyten, der Eiweissgehalt beträgt bis 3 pro Mille nach Esbach.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause wurde ein paranephritischer Abscess diagnosticirt, durch Incision eröffnet, entleert und ausgespült. Nach längerer Zeit bessert sich der Zustand soweit, dass eine bacteriologische Untersuchung des Harns einwandsfrei vorgenommen werden konnte. Unter den oben angeführten Kautelen mit sterilem Katheter entnommen, zeigte der Harn nur geringe Trübung und reagirte schwach alkalisch, der Eiweissgehalt war noch ziemlich bedeutend, doch unter 1 pro Mille nach Esbach.

Das Plattenverfahren ergab zwei Arten von Mikroorganismen, von denen die eine, auf Gelatine festwachsend, mikroskopisch Streptokokkenform zeigte; die Uebertragung auf Bouillon erzeugte nach 24 Stunden keine Trübung, während die Bacterien schichtweise am Rande des Glases hafteten. Die andere Art verflüssigte die Gelatine und erwies sich als der bekannte Staphylococcus albus; die Pyogenität beider Arten wurde durch Erzeugung von Hypopion am Kaninchenauge festgestellt. Mit der 24 stündigen Bouilloncultur der Streptokokken wurde ein Kaninchen unter den üblichen Kautelen subcutan am Ohr geimpft; am nächsten Tage zeigt das Ohr circumscripte Röthe; locale Temperaturerhöhung ist deutlich fühlbar; ein Präparat, aus dem Lymphserum von der entzündeten Stelle genommen, zeigte Diplo- und Streptokokkenformen. Nach dem positiven Ausfall dieses Versuchs einer künstlichen Erysipelerzeugung ist der gefundene Streptococcus als virulent zu bezeichnen.

Pat. wurde auf Wunsch, aber arbeitsunfähig, entlassen.

VI. M. H., 62 Jahre alt, Schuhmacher; Pat. hat in der Jugend die meisten Kinderkrankheiten durchgemacht, unter Anderem auch Drüseneiterung und Ohrenfluss; Schwerhörigkeit besteht seit 18 Jahren. Zu wiederholten Malen erkrankte er an Rheumatismus und hat durch schmerzhafte Gelenkschwellungen viel zu leiden. Mässiges Potatorium wird zugestanden, Infection negirt.

Die Untersuchung ergiebt vielfache äussere Symptome der Arthritis deformans und beiderseitige Perforation des Trommelfells; Herz und Lungen erweisen sich normal. Der Harn ist ziemlich klar, von bernsteingelber Farbe und reagirt sauer; im Sediment sieht man unter dem Mikroskop einzelne hyaline Cylinder, Epithelien und Leukocyten; der Eiweissgehalt beträgt 1 pro Mille.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zweimal an verschiedenen Tagen wurde der Urin steril entnommen; die bacteriologische Untersuchung ergab in beiden Fällen zwei Arten Mikroorganismen, einen festwachsenden und einen die Gelatine verflüssigenden, beide in zahlreicher Menge. Der in Gelatine festwachsende erwies sich als Streptococcus, welcher in Bouillon verimpft in 24 Stunden schwache Trübung derselben bewirkte; mikroskopisch waren kurze Kokkenketten zu erkennen, jedoch fiel der Versuch, künstliches Erysipel am Ohre des Kaninchens zu erzeugen, negativ aus, die Impfung hingegen in die vordere Augenkammer des Kaninchens erzielte Eiterung; ein gleiches Resultat wurde mit dem die Gelatine verflüssigenden Coccus gewonnen; letzterer erwies sich durch Färbung und Züchtung als Staphylococcus pyogenes albus.

Ein paar Tage nach der letzten Untersuchung wurde Pat. auf Wunsch, aber arbeitsunfähig, entlassen.

VII. F. B., 24 Jahre alt, Hausirer; Pat. sucht das Krankenhaus auf, weil er an Athemnoth, Herzklopfen, hochgradiger Mattigkeit in den Gliedern und Anschwellung der Beine leidet, letzteres soll erst seit einigen Tagen bestehen, während die erstgenannten Beschwerden angeblich von einer Erkältung herrühren, die sich Pat. vor 4 Wochen zugezogen hat; auch der jetzt bestehende Husten soll damals zuerst aufgetreten sein; von früheren Krankheiten werden angegeben Keuchhusten, Gelbsucht, Typhus und Lungenentzündung, welche Pat. im Alter von 5—12 Jahren nacheinander durchmachte; Potatorium wird in mässigem Grade zugestanden; Vater ist an Lungenentzündung gestorben.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt geringe Dämpfung an beiden Spitzen, Bronchitis und Emphysem, im Sputum, von hämorrhagisch-eitriger, später rein eitriger Beschaffenheit, konnten Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden; an den Knöcheln und Unterschenkeln besteht mässiges Oedem. Die Menge des Harns schwankt zwischen 800—2200 Ccm. mit dem spec. Gewicht von 1020—1010, im Sediment finden sich hyaline und Blutcylinder, weisse und rothe Blutkörperchen.

Der für die bacteriologische Untersuchung steril entnommene Harn ist trübe, von röthlichbrauner Farbe, reagirt sauer und enthält viel Eiweiss und Blut. Auf den hergestellten Gelatine- und Agarplatten wachsen zwei Arten von Colonien, auf der Gelatine dadurch unterschieden, dass die eine Art das Nährmaterial verflüssigt, die andere nicht; auf Agar sind in der Tiefe gleichartige, kleine, runde Colonien wahrzunehmen, auf der Oberfläche breiten sich dieselben weiter aus und unterscheiden sich hier merklich von einander; die eine Art nämlich zeigt in der Mitte eine kleine Erhabenheit und in der weiteren Ausbreitung einige concentrische Ringe, die andere, in derselben Ausdehnung wachsend, weist keine besonderen Merkmale auf; letztere auf Gelatine verimpft, verflüssigt dieselbe und erweist sich durch weitere mikroskopische Untersuchung und den Thierversuch als Staphylococcus pyogenes albus. Die andere Art ist identisch mit den auf den Gelatineplatten wachsenden, nicht verflüssigenden Colonien; im gefärbten mikroskopischen Präparat sieht man Haufen von grossen Kokken, welche auch nach der Weigert'schen Methode intensiv gefärbt bleiben; der Thierversuch ergab Pyogenität. Ich cultivirte diesen Coccus bei meinen späteren Untersuchungen noch öfter und lasse eine genauere

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beschreibung am Schlusse dieser Abhandlung folgen, da ich denselben in der Literatur nirgends erwähnt oder beschrieben finde.

Schliesslich gelang es auch noch in dem durch Centrifugiren gewonnenen Bodensatz des Harns, durch die übliche Färbemethode Tuberkelbacillen in reichlicher Anzahl in Gruppen angeordnet nachzuweisen.

Pat. wurde auf Wunsch, aber arbeitsunfähig, aus der Anstalt entlassen.

VIII. S. Sch., 36 Jahre alt, Oekonomensfrau; Pat. erkrankte 3 Monate vor Eintritt ins hiesige Krankenhaus mit heftigem Frostanfall und Kreuzschmerzen, welche sich nach der Inguinalgegend hin erstreckten; dazu gesellte sich ein brennender Schmerz in der Urethra, welcher sich beim Harnlassen besonders intensiv äusserte; schliesslich trat noch Incontinentia urinae hinzu, letzteres Uebel wurde später gehoben. Vor 4 Jahren hat Pat. Influenza, vor 3 Jahren Typhus durchgemacht; 5 Geburten sind angeblich normal verlaufen, nur sei sie im Anschluss an die zweite Geburt an Gebärmutterentzündung erkrankt. Vater ist gesund, Mutter starb an Lungenleiden, von 12 Geschwistern leben 7, welche alle gesund sind.

Bei der Untersuchung während des Aufenthaltes im hiesigen Krankenhause waren von der Lunge her weder subjectiv, noch objectiv krankhafte Erscheinungen zu constatiren, auch die übrigen Organe boten nichts Abnormes. Die Blase war nicht druckempfindlich, doch bestand Schmerz während und unmittelbar nach der Harnentleerung. Der Urin ist trübe, von hellgelber Farbe, reagirt schwach sauer, der Eiweissgehalt beträgt 1 pro Mille; im Sediment, das fast nur aus Eiter besteht, finden sich vereinzelt Blasenepithelien. Mikroskopisch war der Bodensatz des centrifugirten Harns vorher von anderer Seite untersucht und frei von Mikroorganismen befunden worden, jedoch wurde der Verdacht auf Tuberculose der Nieren bereits damals ausgesprochen.

Als ich den Fall zur bacteriologischen Untersuchung bekam, waren schon mehrere Blasenspülungen zu therapeutischen Zwecken gemacht worden; nach der Aussaat des steril entnommenen Urins auf Platten gediehen massenhaft Colonien der verschiedensten Art, sowohl die Gelatine verflüssigende, als auf derselben festwachsende, was mich zu der Annahme veranlasste, dass diese Mikroorganismen erst nachträglich, gelegentlich des therapeutischen Eingriffes, in die Blase gebracht, als Ursache des Leidens nicht angesehen werden könnten; die Trennung der einzelnen verschiedenen Colonien von einander wurde deshalb unterlassen; hingegen ergab die sorgfältige Untersuchung des Bodensatzes nach dem Centrifugiren des Harns ganze Nester von Tuberkelbacillen, welche über die Ursache des Leidens keinen Zweifel zuliessen.

Die Kranke wurde später auf Wunsch, aber nicht geheilt, entlassen.

IX. A. B., 29 Jahre alt, Tagelöhnersfrau; Pat. erkältete sich während einer circa 4 Monate vor Eintritt ins Krankenhaus erfolgten Geburt und bekam 6 Wochen darauf einen 2 Tage andauernden eklamptischen Anfall, wobei sie bewusstlos war, wild um sich schlug und sich in die Zunge biss. Einen Tag vor der Aufnahme in die Anstalt trat ein ähnlicher Anfall auf; Pat. schäumte dabei am Munde und erbrach ungefähr 10 mal schnell nach einander.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Anamnese bietet für eine vorhandene Tuberculose in der Blutsverwandtschaft keinen Anhaltspunkt.

Pat. ist schwächlich gebaut, hat schlecht entwickelte Musculatur und geringes Fettpolster; Herztöne leise, aber rein; an beiden Lungenspitzen, entsprechend der grossen Magerkeit der Patientin, matter Percussionsschall; das Exspirium besonders links verlängert; sonst ist auf der Lunge percutorisch und auscultatorisch nichts Abnormes nachzuweisen; Auswurf war während des ganzen Aufenthaltes dahier nicht vorhanden; Oedeme sind nirgends aufgetreten. Der Harn von hellgelber Farbe, ist etwas getrübt; das Sediment von geringer Menge, enthält Nierenepithelien, hyaline und spärliche granulirte Cylinder; der Eiweissgehalt beträgt 7 pro Mille; Hämoglobin ist nicht nachzuweisen.

Von dem zum Zwecke der bacteriologischen Untersuchung steril durch Katheter entnommenen Urin wurden Culturen angelegt.

Zwei mit je 1 und 2 Ccm. Harn angefertigte Agarplatten blieben, bei 37° C. im Brutofen gehalten, vollständig steril; von drei Gelatineplatten, zwei mit je 1 Ccm., eine mit 2 Ccm. Urin vermischt, blieb eine vollständig steril, auf einer Platte zeigte sich eine oberflächliche Colonie, auf der dritten entwickelte sich eine oberflächliche Colonie und ein oberflächlich sitzender Schimmelpilz; der Versuch ergab also in Bezug auf Mikroorganismen, welche durch dieses Verfahren gezüchtet werden konnten, ein negatives Resultat. Hingegen waren im Sediment des centrifugirten Harns in mehreren zu verschiedenen Zeiten angestellten Versuchen zahlreich Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Im Verlaufe des Aufenthaltes in der Anstalt besserte sich der Zustand der Kranken etwas, der Eiweissgehalt des Harns ging auf 1 pro Mille herunter, und wurde Pat. nach 14 Tagen der Reconvalescentenanstalt überwiesen.

X. G. St., 18 Jahre alt, Zinngiessergehülfe; Pat. begann 8 Tage, nachdem er mit diphtherieverdächtigen Symptomen erkrankt war, näselnd zu sprechen; 14 Tage darauf wurde der Gang unsicher, die Beine ermüdeten leicht, an Händen und Füssen trat Gefühl von Pelzigsein auf; beim Blick nach links oben wurden die Gegenstände doppelt gesehen. Potatorium und frühere Krankheiten, speciell luetische Infection, werden in Abrede gestellt. Im Krankenhause entwickelten sich die Lähmungserscheinungen immer mehr, um später wiederum, aber langsam, abzunehmen.

Constatirt wurde als Nebenbefund, der zur bacteriologischen Untersuchung Veranlassung gab, ein Eiweissgehalt des Harns, der während des hiesigen Aufenthaltes immer in geringer Menge vorhanden war.

Die Untersuchung ergab zahlreiche Colonien von zweierlei Arten Bacterien; die eine verflüssigte schon nach 3 Tagen die Gelatine, die andere blieb in allen Gelatineculturen dauernd fest. Beide Arten erwiesen sich als pyogen in Bezug auf den Versuch der Eitererregung bei der Impfung in die vordere Augenkammer des Kaninchens; nach der Weigertschen Methode gefärbt, hielten sie den Farbstoff fest. Die weitere Prüfung derselben liess erkennen, dass wir es hier mit dem bekannten Staphylococcus pyogenes albus zu thun haben und einem noch nicht näher be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kannten Coccus, der am Schluss dieser Abhandlung ausführlich beschrieben werden soll.

Pat. wurde später wesentlich gebessert der Reconvalescentenanstalt überwiesen; der Eiweissbefund im Harn, sowie das bacteriologische Ergebniss hatten sich nicht geändert.

XI. J. S., 28 Jahre alt, Bäcker; Pat. giebt an, dass er seit 5 Wochen einen schneidenden und ziehenden Schmerz in der oberen Bauchgegend verspüre, der sich besonders nach stärkerer Anstrengung und bei tiefem Athmen einstellt. Seit derselben Zeit besteht Brechreiz, der ihn hindert trotz guten Appetites viel Nahrung zu sich zu nehmen; andauernde Mattigkeit und Unfähigkeit zum Arbeiten war die Folge. Neigung zu Katarrhen der Luftwege bestand schon früher, an starkem Husten hatte Pat. jedes Jahr zu leiden. Seit 3 Jahren klagt derselbe über Zittern in den Beinen, welches besonders nach starker Arbeit auftritt, und über eine gewisse Steifigkeit in den Händen; desgleichen soll sich eine auffallende Gedächtnissschwäche bemerkbar gemacht haben; der Schlaf war in letzter Zeit sehr unruhig; von früheren Krankheiten werden Rötheln und Blattern angegeben. Vater des Kranken starb an Auszehrung, ein Bruder und eine Schwester sind lungenkrank. Infection wird negirt; Potatorium, 8—9 Liter täglich, zugestanden. Der Erwähnung besonders werth ist noch, dass Pat. den oben angegebenen Beruf als Bäcker nur im Winter, im Sommer dagegen den eines Malers betreibt.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ins Krankenhaus ergiebt neben anderen für uns nebensächlichen Befunden folgendes Bemerkenswerthe; das Zahnfleisch ist mässig geschwellt und besonders an den Zahnrändern geröthet; die Zähne sind theilweise vom Zahnfleisch entblösst. An den oberen Theilen der Zahnkrone befindet sich ein schwarzer fest anhaftender Belag, auch ist das Zahnfleisch leicht eitrig infiltrirt, ein deutlicher Bleisaum ist nirgends zu erkennen; es besteht ziemlich erheblicher Foetor ex ore. Die Umgegend der Mündung des rechten Ductus Stenonianus ist leicht geröthet, und um denselben sieht man eine oberflächliche circuläre Geschwürsbildung; Motilitätsstörungen auch im Radialisgebiete sind nicht vorhanden, Patellarreflexe erhalten. Ausserdem wird noch eine chronische Tuberkulose der linken Lungenspitze festgestellt. Der Harn von hellgelber Farbe mit dem spec. Gewichte 1020, zeigt keine Trübung, reagirt sauer und enthält 0,5 pro Mille Eiweiss; im Sediment finden sich vereinzelte hyaline und granulirte Cylinder.

Von dem steril entnommenen Urin werden 2 Agarplatten mit 2 und 1 Ccm. und 3 Gelatineplatten, 2 davon mit 1, und 1 mit 2 Ccm. Urin angelegt. Die beiden Agarplatten blieben vollständig steril; von den Gelatineplatten blieb eine steril, auf einer zeigte sich ein Schimmelpilz und auf der dritten eine oberflächliche gelbe festwachsende Colonie, offenbar nur Luftinfection.

Die Untersuchung ergab also ein negatives Resultat; auch verschiedene Versuche, Tuberkelbacillen im centrifugirten Bodensatz nachzuweisen, blieben erfolglos. Wir müssen hier folgedessen eine chronische Nephritis, durch Bleiintoxication veranlasst, annehmen, wenn auch eine tuberkulöse Grundlage für die Nierenentzündung trotz des negativen Befundes nicht vollständig von der Hand zu weisen ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pat. wurde einige Zeit später auf Wunsch, aber arbeitsunfähig, entlassen.

XII. O. H., 29 Jahre alt, Uhrmacher; Pat. erkrankte angeblich 10 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus mit Frösteln, Kopfschmerzen, Mattigkeit und Halsschmerzen; Urinbeschwerden bestanden nie, desgleichen waren niemals Schmerzen in der Nierengegend vorhanden. Vor 8 Jahren acquirirte Pat. eine Gonorrhoe; luetische Infection und Potatorium werden negirt.

Die Untersuchung ergiebt eine chronische Tuberculose in beiden Lungenflügeln und eine Angina ohne Tonsillenbelag. Der Harn von brauner Farbe, ziemlich klar, mit einem spec. Gewicht von 1015 bei normaler Menge, reagirte schwach sauer und enthielt Anfangs 7,8 pro Mille Eiweiss; im Sediment waren spärliche hyaline Cylinder wahrzunehmen; der Eiweissgehalt nahm nach einigen Tagen ab und ging bis auf 1 pro Mille herunter; Oedeme traten nie auf.

Die bacteriologische Untersuchung des steril entnommenen Urins ergab eine Reincultur eines Coccus, welcher nach Weigert gefärbt, die Farbe festhielt und Gelatine nicht verflüssigte. Die Impfung in die vordere Augenkammer des Kaninchens erzeugte starke Eiterung; ferner wurde einer Maus 1 Ccm. einer zweitägigen Bouilloncultur subcutan injicirt, nach 24 Stunden war dieselbe tot; im Herzblut und der Milz waren die injicirten Kokken mikroskopisch und durch das Plattenverfahren in Reincultur nachzuweisen; eine nähere Beschreibung dieses Coccus folgt später. Die Untersuchung des Harns auf Tuberkelbacillen ergab negatives Resultat.

Pat. wurde einige Tage später bei gutem Allgemeinbefinden entlassen.

XIII. G. J., 41 Jahre alt, Malergehülfe; Pat. sucht auf Grund einer Nierenentzündung das Krankenhaus auf; auf dem rechten Auge bestehen charakteristische albuminurisch-retinitische Veränderungen, auf dem linken ist kein charakteristischer Spiegelbefund, doch auch pathologischer Hintergrund wahrzunehmen. Als Ursache der Krankheit muss, so weit die Anamnese in Betracht kommt, Bleiintoxication durch langen Gebrauch bleiweisshaltiger Malerfarben angenommen werden. Am Zahnfleisch findet sich ein deutlich ausgesprochener Bleisaum mit mässiger Schwellung; Oedeme sind nicht vorhanden.

Die Tagesmenge des Harns beträgt ca. 1500 Ccm. mit dem spec. Gewicht 1010, derselbe enthält ziemlich bedeutend Eiweiss; im Sediment finden sich reichliche Mengen granulirter, einige hyaline und Körnchencylinder.

Der zum Zweck der bacteriologischen Untersuchung steril entnommene Harn hat schwach saure Reaction, enthält bedeutende Mengen Eiweiss, kein Blut und keinen Eiter. Zwei Tage nach Anlage der Culturen zeigen sich auf den Agarplatten eine grosse Anzahl von tiefliegenden, gleichartigen kleinen Colonien; die oberflächlichen von etwas grösserer Ausdehnung unterscheiden sich dadurch, dass ein Theil gleichmässig eben, ein anderer Theil eine erhabene centrale Stelle zeigt; letztere auf Gelatine verimpft verflüssigen dieselbe nicht; erstere hingegen verflüssigen die Gelatine nach einigen Tagen. Beide erweisen sich mikroskopisch als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kokken in Haufen angeordnet, welche nach der Weigert'schen Methode gefärbt die Farbe behalten.

Die auf den Gelatineplatten angelegten Culturen zeigen entsprechend obigem Befunde nach 4 Tagen theilweise Verflüssigung, ein Theil der Colonien bleibt fest. Beide Kokkenarten erweisen sich, in die vordere Augenkammer des Kaninchens geimpft, als Eitererreger, Ferner wurden zwei Mäuse mit einem und einem halben Ccm. einer 30 stündigen Bouilloncultur von dem festwachsenden Coccus subcutan injicirt. Die Mäuse blieben am Leben und zeigten keinerlei Krankheitserscheinungen.

Das Untersuchungsresultat ergab in diesem Falle den bekannten Staphylococcus pyogenes albus und einen auf Gelatine festwachsenden Coccus pyogenes, über welchen weiter unten ausführlicher berichtet wird.

Pat. konnte ein zweites Mal nicht mehr untersucht werden, da die Harnmenge stetig abnahm und urämische Erscheinungen auftraten. Der Tod erfolgte 14 Tage später, während Verfasser auf längere Zeit verreist war. Die Section bestätigte die klinische Diagnose; die Fettkapsel der Nieren war schwach entwickelt, Tunica propria leicht abziehbar, die Oberfläche uneben, granulirt mit gesprenkelter Zeichnung; beim Einschneiden ist Rinden- und Marksubstanz kaum zu unterscheiden, die Rinde bedeutend verschmälert, das Nierenbecken nicht erweitert; beide Organe sind verkleinert. Leider hat eine bacteriologische Untersuchung der Nieren nicht stattgefunden.

XIV. A. M., 22 Jahre alt, Dienstmädchen; Pat. machte mit 20 Jahren eine schwere Lungenentzündung durch; um diese Zeit merkte selbe das erste Mal eine Anschwellung der Unterschenkel und Füsse; dieser Zustand besserte sich nach einigen Monaten, doch trat später das gleiche Uebel wieder auf und verschlimmerte sich so, dass Pat. das Krankenhaus aufsuchen musste.

Die Untersuchung ergiebt ziemlich starke Schwellung der Füsse und Unterschenkel bis über das Knie hinaus. Die Harnmenge ist normal, ebenso das spec. Gewicht desselben; der Gehalt an Eiweiss ist ziemlich bedeutend, im Sediment finden sich Harncylinder und Nierenepithelien.

Der für die bacteriologische Untersuchung mit sterilem Katheter entnommene Harn ist von blassgelber Farbe, etwas getrübt, reagirt neutral und enthält viel Eiweiss. Die angelegten Agar- und Gelatineculturen zeigen Entwicklung zahlreicher Colonien, welche bei näherer Untersuchung zwei verschiedene Arten erkennen lassen, nämlich den Staphylococcus pyogenes aureus, welcher die Gelatine verflüssigt, und einen auf diesem Nährboden festwachsenden Coccus pyogenes; von letzterem wurde einer Maus 1 Ccm. einer zweitägigen Bouilloncultur subcutan injicirt, jedoch ohne bemerkenswerthe Reaction. Die Pyogenität beider Kokkenarten, welche nach Weigert gut färbbar sind, wurde durch Eitererzeugung in der vorderen Augenkammer des Kaninchens festgestellt. Näheres über den auf Gelatine festwachsenden Coccus folgt später.

Pat. wurde auf Verlangen, aber arbeitsunfähig, entlassen.

XV. K. G., 15 Jahre alt, Sattlerlehrling; Pat. giebt an, dass sein jetziges Leiden erst vor ca. 8 Tagen plötzlich ohne Gelegenheitsursache aufgetreten sei; es schwollen zuerst die beiden unteren Extremitäten in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Knöchelgegend an, das Fussgelenk war bei Bewegungen schmerzhaft; die Schwellung nahm in den nächsten Tagen zu, zugleich machte sich mässiges Kopfweh bemerkbar und geringe Schwindelanfälle. Beschwerden beim Uriniren bestanden nie, ebensowenig Schmerzen in der Nierengegend. Von früheren Krankheiten giebt Pat. Gelenkrheumatismus an, ausserdem ein bedeutendes Trauma am rechten Unterschenkel durch Auffallen eines schweren Hammers; Knochenhautentzündung, die auf den Knochen übergriff und zur Sequesterbildung führte, soll die Folge gewesen sein, dementsprechende Narben sind noch vorhanden. Als Kind hat Pat. auch Blattern gehabt; Potatorium und Infection werden negirt.

Der objective Befund ergiebt in Bezug auf die Lungen keine Abnormität; am Herzen ist eine Mitralinsufficienz zu constatiren; die Unterextremitäten zeigen mässiges Anasarka. Der Harn ist von fleischwasserähnlicher Beschaffenheit, etwas trübe, mässig sedimentirend. Im Sediment finden sich weisse und rothe Blutkörperchen, viele verfettete Rundzellen, einzelne Epithelien und ziemlich viele hyaline Cylinder. Der Eiweissgehalt stieg während des hiesigen Aufenthaltes auf 1,5 pro Mille und ging auf 0,6 pro Mille wieder herunter. Nach einigen Wochen wurde Pat. arbeitsunfähig in seine Heimat verbracht.

Der für die bacteriologische Untersuchung mehrmals steril entnommene Harn von blassröthlicher Farbe reagirte schwach sauer und enthielt Eiweiss und Hämoglobin in beträchtlicher Menge. Die angelegten Plattenculturen ergaben zwei Arten von Bacterien, den die Gelatine verflüssigenden Staphylococcus pyogenes albus und einen in Gelatine festwachsenden Coccus, welcher in der Stichcultur feine Granulation in der Tiefe, aber kein Oberflächenwachsthum zeigte; Bouillon mit demselben geimpft trübte sich schon am nächsten Tage. Die mikroskopische Untersuchung der Cultur ergiebt Kokken, vornehmlich in Ketten angeordnet, die nach Weigert gefärbt die Farbe behalten; im hängenden Tropfen sieht man Kokkenketten ohne Locomotion nur mit Molecularbewegung.

Eine Maus, welche mit 1 Ccm. einer eintägigen Bouilloncultur subcutan injicirt wurde, zeigte am dritten Tage an der Injectionsstelle Haarausfall, Nekrose der Haut und Eiterung; die injicirten Kokken konnten daraus wieder gezüchtet werden. Ein Kaninchen in die vordere Augenkammer geimpft bekam nach 2 Tagen ein Hypopion.

Auf Grund dieser Ergebnisse müssen wir den gefundenen Coccus als Streptococcus pyogenes bezeichnen.

XVI. C. G., 46 Jahre alt, Kaufmann; Pat. leidet seit 3 Jahren an Athemnoth und Herzklopfen, seit 2 Jahren seien die Beine angeschwollen; ungefähr 8 Tage vor Eintritt ins Krankenhaus haben die Schwellungen und Athembeschwerden erheblich zugenommen. Von früheren Erkrankungen werden Gelenkrheumatismus und Lungenentzündung angegeben, Potatorium und Infection negirt.

Hydrops der Haut des Rumpfes und der Extremitäten sind gegenwärtig noch in erheblichem Maasse vorhanden, ebenso mässiger Ascites; die Respiration ist frequent dyspnoisch, beiderseits besteht Hydrothorax. Der Harn von weingelber Farbe ist klar und enthält 6 pro Mille Eiweiss nach Esbach; mikroskopisch sind zahlreiche hyaline und granulirte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Cylinder nachweisbar. Der Eiweissgehalt nimmt in den ersten Wochen ab, dann aber stetig zu; bei der letzten Untersuchung kurz vor Austritt des Pat. aus dem Krankenhause ist der Gehalt an Eiweiss 9,6 pro Mille; die Menge des Harns beträgt anfangs 1040 Ccm. mit dem spec. Gewicht 1021, später steigt dieselbe bis 3700 Ccm. mit dem spec. Gewicht 1012 und hält sich schliesslich in normalen Grenzen. Ausser der Nephritis parenchymatosa wird noch diagnosticirt: Insufficienz der Aorta, Aneurisma Aortae (?), Stenose der Mitralis.

Nach ca. 4 wöchentlichem Aufenthalte wird Pat. der Reconvalescentenanstalt überwiesen.

Die bacteriologische Untersuchung des Urins wurde dreimal in grösseren Zwischenräumen ausgeführt. Das erste Mal war der Urin klar, von goldgelber Farbe, und neutraler Reaction, der Eiweissgehalt betrug 4 pro Mille. Die Aussaat auf Platten ergab zwei Arten von Colonien, den bekannten Staphylococcus pyogenes albus und einen auf Gelatine festwachsenden Coccus pyogenes, dessen Beschreibung später ausführlicher folgt.

Da bei der ersten Untersuchung das Oedem der Vorhaut die Reinigung der Glans und des Orificiums erschwerten, wurde nach 8 Tagen ein zweiter Versuch vorgenommen; das Oedem hatte bedeutend nachgelassen, und die Reinigung konnte leicht und einwandfrei bewerkstelligt werden, doch war auch diesmal das Resultat das gleiche, der Eiweissgehalt betrug 7,5 pro Mille. Schliesslich wurde der Harn ein drittes Mal vor Ueberweisung des Patienten in die Reconvalescentenanstalt, etwa 14 Tage später, untersucht; der Eiweissgehalt betrug zur Zeit 9,6 pro Mille, doch war das Allgemeinbefinden des Kranken bedeutend gebessert. Der Harn reagirte sauer, war klar und von goldgelber Farbe; es wurden 4 Gelatineplatten angelegt, 3 davon mit je 2 Ccm., 1 mit 1 Ccm. Urin; es fanden sich diesmal nur spärliche Keime vor, auf den 3 ersten Platten 6—8, auf der letzten 4 Colonien, welche mit denen des oben gefundenen, auf Gelatine festwachsenden Coccus identisch sich erwiesen, weder auf den Platten, noch in den davon abgeimpften Gelatinestichen trat Verflüssigung ein; die Kokken, nach Weigert gefärbt, hielten den Farbstoff intensiv fest.

XVII. J. Sch., 35 Jahre alt, Maler, will in seiner Jugend stets gesund gewesen sein; vor 5 Jahren machte er die Bleikolik durch. In den letzten Tagen verspürte Pat. grosse Mattigkeit, Schlaflosigkeit trat ein und Schmerzen über den Hüften, die gegen die Leistengegend ausstrahlten, ferner bemerkte er Schwellung des rechten Fusses, besonders an den Knöcheln; auch das Sehvermögen nahm merklich ab, Potatorium und Infection werden negirt. Gegenwärtig zeigt Pat. an der Haut und den Schleimhäuten erhebliche Blässe; die Augenlider sind leicht ödematös, Knöchelödeme sehr gering. Bedeutender Foetor ex ore ist vorhanden, an den Zähnen kein Bleisaum wahrzunehmen, jedoch das Zahnfleisch am Rande leicht geschwellt. Diagnosticirt wird eine Nephritis interstitialis saturnina, Hypertrophia cord. sin. et dextr., Mitralstenose und Retinitis albuminurica; Anasarka nirgends vorhanden. Der Harn ist etwas trübe, weingelb, von niedrigem spec. Gewicht und saurer Reaction; im Sediment finden sich zahlreiche Nierenepithelien, Leukocyten, Platten-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

epithelien, daneben wenig hyaline und Epithelcylinder und sehr zahlreiche granulirte Cylinder von enormer Länge und Dicke; der Eiweissgehalt ist ziemlich bedeutend. In der ersten Zeit traten Nachts heftige Krämpfe in beiden Beinen auf, auch pelziges Gefühl im rechten Arm, wobei sich vorübergehend Lähmung der rechten Hand einstellte in der Art, dass die Streckung unmöglich wurde. Erbrechen trat öfter ein, auch klagte Pat. über undeutliches Sehen. Die rechte Nierengegend ist gegen Druck viel empfindlicher als die linke. Der Harn nimmt in den folgenden Tagen an Menge stetig ab und wird bluthaltig, es überwiegen bedeutend die granulirten Cylinder, schliesslich tritt unter Collaps der Exitus letalis ein.

Die Leichendiagnose ergab in Bezug auf die Nieren chronische indurative Nephritis, kleine Fibrome und Cysten waren in denselben vorhanden.

Die rechte Niere, etwas verkleinert, hat geringe Fettkapsel, die fibröse Kapsel ist ziemlich gut abziehbar; die Oberfläche zeigt marmorirtes Aussehen mit reichlichen hirsekorn- bis hanfkorngrossen Prominenzen von weisslicher Farbe, das Gewebe ist blassroth; an einigen Stellen finden sich bis hanfkorngrosse umschriebene weisse Einlagerungen. Die Rinde ist bis auf 3 Mm. verschmälert und von grauweissen Zügen durchsetzt, Rindenzeichnung vollständig verwischt. Die Markkegel, livide verfärbt, sind sehr verkürzt; Nierenbecken-Schleimhaut ist vollständig glatt; im Hilus findet sich ziemlich viel Fett; die Nierengefässe zeigen nichts Besonderes; ein gleicher Befund wird an der linken Niere festgestellt; die Ureteren sind nicht erweitert.

Der Harn, der bei Lebzeiten für die bacteriologische Untersuchung steril entnommen wurde, war von hellgelber Farbe, etwas getrübt, schwach sauer und stark eiweisshaltig; Blut und Eiter waren nicht nachzuweisen; die Tagesmenge betrug zur Zeit 2200 Ccm. mit dem spec. Gewicht 1010. Präparate vom centrifugirten Bodensatz angefertigt lassen keine Mikroorganismen erkennen. Von den für Züchtung der Bacterien mit 2,1 und $^1/_2$ Ccm. Urin angelegten Agarplatten blieben zwei vollständig steril, während die dritte einen Schimmelpilz und zwei oberflächliche Colonien zeigte. Von vier mit denselben Mengen angelegten Gelatineplatten blieben zwei vollständig steril, eine Platte wies eine oberflächliche verflüssigende Colonie auf, und die letzte zwei oberflächliche verschiedenartige Colonien.

Der Versuch fiel also in Bezug auf den Nachweis von Bacterien im Urin negativ aus.

XVIII. J. Sch., 64 Jahre alt, Mälzer; Pat. hat seit 4 Wochen stechende und reissende Schmerzen abwechselnd in beiden Fuss- und Kniegelenken und beiden Händen, wobei zeitweise Schwellungen auftraten, in der Kreuzgegend ebenfalls öfters Schmerzen; der Urin ist seit 2 Jahren immer trübe, besonders in letzter Zeit; beim Wasserlassen treten brennende Schmerzen in der Harnröhre auf. Im 10. Jahre wurde ein Stein aus der Urethra entfernt; von früheren Erkrankungen wird nur öfteres Anschwellen der Mandeln angegeben; gonorrhoische Infection und Potatorium, früher 6—8 Maass Bier täglich, zugestanden. Oedeme sind zur Zeit nirgends wahrzunehmen. Der Harn ist bernsteingelb, trübe; das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sediment, ausserordentlich reichlich, enthält zahlreiche weisse Blutkörperchen und Tripelphosphat; die Reaction ist alkalisch, der Eiweissgehalt ziemlich bedeutend; Menge und spec. Gewicht schwankt in normalen Grenzen.

Zum Zweck der bakteriologischen Untersuchung wurde der Urin mehrere Male steril entnommen, auf Gelatine und Agar in verschiedenen Verdünnungen verimpft und in Petrischalen gegossen. Das Resultat war in allen Fällen das gleiche; es kamen soviel Colonien zur Entwicklung, dass nur auf den Platten mit den stärksten Verdünnungen zwei Arten unterschieden werden konnten. Zunächst trat auf keiner der Gelatineplatten eine Verflüssigung ein; die bei weitem vorwiegende Menge der Colonien zeigte auf der Platte Gasentwicklung durch Blasenbildung; im mikroskopischen Präparat waren grosse Kokken zu sehen, welche nach der Weigert'schen Methode die Farbe nicht festhielten; in Bouillon verimpft nahmen die Kokken eine Stäbchenform an, die sich in Bezug auf Gasentwicklung auf zuckerhaltigen Nährböden und bei der Färbung der mikroskopischen Präparate wie die Kokkenformen verhielten; dadurch sowie durch die Form und Art des Wachsthums erwies sich diese eine Art der Colonien als das bekannte Bacterium coli commune. Mehrere Thierversuche wurden angestellt, um die Virulenz dieses Mikroorganismus zu prüfen. Eine Maus mit 1 Ccm. 24stündiger Bouilloncultur unter die Rückenhaut injicirt, war am dritten Tage todt; bei der Section fand sich eine ziemlich grosse Milz, in welcher ebenso wie im Herzblut durch mikroskopisches Präparat und Culturanlage die injicirten Bacterien nachgewiesen werden konnten. Ferner wurde einem Kaninchen, dessen Urin bis dahin frei von Eiweiss war, 1 Ccm. der Bouilloncultur in die Ohrvene mittelst Pravazspritze injicirt; am 7. Tage traten im Urin die ersten Spuren von Eiweiss auf, am 8. trat Vermehrung, am 9. wieder Verminderung der Eiweissmenge ein, am nächsten Tage war der Urin frei von Eiweiss, und konnte solches auch späterhin nicht mehr nachgewiesen werden. Der Versuch einer Impfung in die vordere Augenkammer des Kaninchens hatte derart positiven Erfolg, dass schon am nächsten Tage Eiterung mit späterer Hypopionbildung eintrat.

Die andere Art der auf den Platten wachsenden Colonien bewirkte keine Gasbildung und war in bedeutend geringerer Menge vorhanden; mikroskopisch zeigten auch diese Bacterien grosse Kokkenformen, mit dem Unterschiede aber, dass dieselben in Bouillon verimpft ihre Kokkenformen beibehielten und auch nach der Weigert'schen Methode nicht entfärbt wurden. Die nähere Untersuchung ergab, dass wir es hier mit einem noch nicht bekannten, später näher zu beschreibenden Mikroorganismus zu thun haben. Die Virulenz auch dieser Kokkenart wurde durch Thierversuche festgestellt. Ein Kaninchen, intravenös mit 1 1/2 Ccm. einer Bouilloncultur injicirt, zeigte schon am 3. Tage nach der Infection im Urin starken Eiweissgehalt, dasselbe starb nach 39 Tagen; auch hierüber folgt an anderer Stelle genauerer Bericht. Eine Maus, mit 1 Ccm. einer Bouilloncultur dieses Coccus subcutan inficirt, starb nach 14 Tagen; in der Milz, die keine wahrnehmbare Vergrösserung zeigte, waren die injicirten Kokken mikroskopisch nachweisbar, im Herzblut konnte das Vorhandensein derselben nach Anlage von Platten- und Stichculturen ebenfalls festgestellt werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdem im Urin die Mikroorganismen in so bedeutender Menge gefunden waren, wurde zum Zweck der bacteriologischen Untersuchung unter den üblichen Vorsichtsmaassregeln mit steriler Spritze Blut aus der Vena mediana des Patienten entnommen; von den damit angelegten 4 Gelatineplatten zeigte auch nicht eine einzige Colonieentwicklung, ebenso blieben zwei damit beschickte Bouillonröhrchen steril.

Pat. wurde nach längerem Aufenthalte ein wenig gebessert in die Reconvalescentenanstalt entlassen.

XIX. M. W., 23 Jahre alt, Ladnerin; Pat. hat schon ausserordentlich viel Erkrankungen durchgemacht; als Kind Masern, Scharlach und Gelbsucht, weiterhin bis zu ihrem 15. Jahre langjährigen hartnäckigen nässenden Ausschlag, ferner Bleichsucht. Dreimal war Pat. an Lungenentzündung erkrankt, vor einem Jahre stand sie wegen Perimetritis und Bauchfellentzündung 14 Wochen lang in ärztlicher Behandlung; einige Zeit darauf war sie wegen Rippenfellentzündung 14 Tage lang bettlägerig. Vor ca. $^1/_2$ Jahr gebar Pat. ein Kind, das bereits nach 3 Tagen wieder starb; die Entbindung selbst soll eine sehr schwere gewesen sein, es musste angeblich Wendung und nachträgliche Zangenextraction gemacht werden, wobei ein Dammriss eintrat, der sofort wieder genäht wurde; 4 Tage nach der Geburt stellte sich Kindbettfieber mit häufigen Schüttelfrösten ein; wegen heftiger Schmerzen im Abdomen und der Kreuzbeingegend unterzog sich die Kranke einer gynäkologischen Operation; die Schmerzen liessen nach, doch kamen dieselben nach 8 Tagen heftiger wieder, es traten Uebelkeit und Erbrechen hinzu, das Abdomen besonders in der Ileocöcalgegend war stark druckempfindlich. Die Prüfung des Harns ergab mässige Menge von Eiweiss, weshalb eine bacteriologische Untersuchung vorgenommen wurde.

Der für diesen Zweck mit sterilem Catheter unter den oben geschilderten Cautelen entnommene Urin reagirte neutral und liess mikroskopisch im gefärbten Präparat einige Kugel- und Stäbchenformen erkennen. Die für die Culturen angelegten Platten zeigten schon am nächsten Morgen reichliche Entwicklung von Colonien, welche auch späterhin auf Gelatine keine Verflüssigung hervorbrachten. Mit von diesen Colonien angefertigten Bouillonculturen wurde ein Kaninchen am Ohr geimpft, doch trat keinerlei Reaction auf. Eine mit 1 Ccm. einer 24stündigen Bouilloncultur subcutan injicirte Maus war nach 18 Stunden todt. Es werden Stich- und Plattenculturen aus dem Herzblut, ebenso Bouillonculturen auch aus der Milz angefertigt; die mikroskopischen Präparate aus Herzblut und Milz zeigen vereinzelte Kokkenformen, auch Doppelstäbchen. Die Bouillonculturen sind am nächsten Tage unter Schaumbildung an der Oberfläche getrübt, ebenso zeigen die übrigen Culturanlagen Gasentwicklung. Ein Zweifel, ob wir es hier mit dem Bacterium coli commune zu thun haben, wurde noch dadurch beseitigt, dass alle aus den verschiedenen Culturen gewonnenen Präparate, nach dem Weigert'schen Verfahren behandelt, sich vollständig entfärbten.

XX. J. R., 28 Jahre alt, Schuhmacher. Seit ca. 3 Wochen hat Pat. heftige Schmerzen auf der Brust, dabei Husten und Auswurf, oft auch starken Schweiss am Morgen; ausserdem treten häufig Schmerzen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Kreuz- und Nierengegend auf. Schon vor 4—5 Jahren wurde der Kranke an Nierenleiden behandelt, sonst will derselbe stets gesund gewesen sein; Potatorium, früher 6—7 Liter Bier täglich, zugestanden; Infection wird negirt. Eltern starben beide an unbekannter Ursache; 4 Geschwister leben und sind gesund.

Die Untersuchung der Lunge ergiebt beiderseits Dämpfung; die Nierengegend ist auf Druck nicht schmerzhaft, die Nieren nicht palpabel. Der Harn ist trübe, röthlich-braun, von saurer Reaction, blut- und eiweisshaltig; mikroskopisch lassen sich Schollen von Blutfarbstoff, einzelne hyaline Cylinder und Epithelien nachweisen. Die klinische Diagnose lautet auf Tuberculosis chronica pulmonum et renum (?). Während des Aufenthaltes im hiesigen Krankenhause hielt sich die Menge sowohl wie das spec. Gewicht des Harns in normalen Grenzen; einmal bestand mehrere Stunden lang schmerzhafte Retentio urinae, gleichzeitig traten länger dauernde Schmerzen beiderseits in der Lumbalgegend auf; der Eiweissgehalt des Harns betrug im Maximum 0,5 pro Mille. Pat. wurde nach 7 Wochen etwas gebessert, aber arbeitsunfähig, auf Wunsch entlassen.

Die bacteriologische Untersuchung des steril aufgefangenen Harns wurde mehrere Male zu verschiedenen Zeiten vorgenommen. Der Verdacht auf Tuberculose der Nieren lag nahe, doch konnte trotz oft wiederholter mikroskopischer Untersuchung des Sediments nach dem Centrifugiren der Beweis durch Nachweis von Tuberkelbacillen nicht erbracht werden. Hingegen ergaben die mehrfach angelegten Plattenculturen ein positives Resultat.

Es wuchsen zwei Arten von Colonien, welche die Gelatine nicht verflüssigten, die eine makroskopisch eben sichtbar, im mikroskopischen Präparat als kleine runde Kokken in langen Ketten angeordnet, zeigte in Bouillon verimpft das charakteristische Wachsthum des Streptococcus pyogenes; die Nährflüssigkeit blieb dauernd klar, während die Colonien sich schichtweise am Rande des Reagensglases anhäuften; die subcutane Injection am Kaninchenohr hatte schon am anderen Tage mässige Röthung und Schwellung zur Folge; am 4. Tage nach der Infection hatte sich ein kleiner Abscess gebildet, in dessen Inhalt auf Platten verimpft die injicirten Kokken in Reincultur nachgewiesen werden konnten. Die andere Art erwies sich als grosse Kokken, die auch in weiteren Uebertragungen die Gelatine nicht verflüssigten und nach der Weigert'schen Methode gefärbt die Farbe intensiv festhielten; die Impfung derselben in die vordere Augenkammer des Kaninchens erzeugte mässige Eiterung; eine ausführliche Beschreibung folgt später.

XXI. J. K., 56 Jahre alt, Packträger; Pat. leidet an täglich öfter auftretenden, stundenlang anhaltenden Stickanfällen, die besonders nach dem Essen, Sprechen oder Arbeiten auftreten, dazu gesellen sich Schwindelgefühl und Athmungsbeschwerden beim Treppensteigen und kleineren Anstrengungen; im letzten Winter habe er an starkem Husten und Auswurf gelitten. Von früheren Krankheiten wird nur Diphtherie angegeben, ausserdem recidivirt noch hin und wieder eine Gonorrhoe, welche angeblich mit 20 Jahren acquirirt wurde. Die gegenwärtige Untersuchung führt zur Diagnose: Aneurysma Aortae, Hypertrophia cordis sin., Emphy-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sema pulmonum. — Der Harn ist von hellgelber Farbe, fast vollständig klar, er enthält einige Epithelfetzen und geringe Mengen Eiweiss. Zu einer bacteriologischen Untersuchung des Urins kam es nicht, da Pat. schon in der ersten Nacht starb. Die Section, welche noch am folgenden Morgen stattfand, bestätigte die klinische Diagnose: es fand sich ein sackförmiges Aneurisma der aufsteigenden Aorta und des Arcus Aortae vom Umfange eines Kindskopfes; Stauungsorgane, cyanotische Induration der Milz, Leber und Nieren; letztere zeigten vermehrte Consistenz und bedeutenden Blutgehalt; Rinde und Mark waren wenig geschieden.

Zum Zweck der bacteriologischen Untersuchung wurde sofort ein Stückchen Niere unter den üblichen Cautelen zur Aussaat auf Gelatineplatten gebracht; andere Stücke wurden für die spätere mikroskopische Untersuchung in Sublimat eingelegt. Schon am nächsten Tage zeigten sich auf den Platten zahlreiche kleine Colonien von rundlichem scharfbegrenztem Aussehen; die oberflächlichen nahmen in den nächsten Tagen an Grösse zu; es wurden sowohl von den tiefliegenden als auch von den oberflächlichen zahlreiche Stiche in Gelatine gemacht, dieselben zeigten niemals Verflüssigung; mikroskopisch war eine Kokkenform von bedeutender Grösse, in Haufen angeordnet, zu erkennen; nach Weigert gefärbt, wurde die Farbe intensiv festgehalten; die angelegten Culturen erwiesen sich als Reinculturen dieses auf Gelatine festwachsenden Coccus, dessen ausführliche Beschreibung später folgt.

Die Schnittpräparate der gehärteten und in Paraffin eingebetteten Nierenstücke wurden auf die verschiedensten Weisen gefärbt; mit Hämatoxylin-Eosin behandelt ist eine diffuse parenchymatöse Nephritis, hauptsächlich in den Harnkanälchen localisirt, deutlich erkennbar; im Lumen der Kanälchen liegen abgelöste Epithelzellen neben reichlichen Eiweissmassen, in den Glomerulis geringe Eiweissniederschläge; Glomerulonephritis ist nicht vorhanden, in den Glomerulusschlingen ist keine Degeneration zu erkennen; stellenweise sieht man eine leichte Vermehrung des interstitiellen Gewebes und mässige Hyperämie.

Durch Färbung mit Lithion-Carmin und nachfolgender Behandlung nach Weigert werden hauptsächlich in den Gefässen, aber auch in den Harnkanälchen und Glomerulis deutliche Kokken in Haufen und vereinzelt sichtbar, welche in Form und Anordnung den auf den Plattenculturen gezüchteten vollständig gleichen.

XXII. J. W., 34 Jahre alt, Bureaudiener; Pat. erkrankte vor zwei Monaten an Bauchfellentzündung, die sich besserte; jedoch blieb die Lebergegend seit dieser Zeit immer schmerzhaft, es trat Gelbfärbung der Haut ein, die aber nach Abgang einiger Gallensteine wieder verschwand; von früheren Krankheiten wird Influenza angegeben.

Bei der Untersuchung erweist sich die Lebergegend sehr druckempfindlich, Fluctuation ist deutlich fühlbar; durch Probepunction wird ein Leberabscess festgestellt. Die operative Behandlung des Abscesses wird anfangs vom Pat. verweigert, später wurde mit seiner Zustimmung die Incision gemacht, doch trat ein paar Tage darauf der Exitus letalis ein. Die Section bestätigte die klinische Diagnose auf Leberabscess, ausgehend von Cholelithiasis, ausserdem fand sich eine subacute parenchy-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

matöse Nephritis. Die Nieren waren dick und vergrössert, Rinde und Mark wenig deutlich geschieden und von blasser Farbe.

Die bacteriologische Untersuchung des Harns bei Lebzeiten des Patienten hat Herr Dr. Sittmann vorgenommen und das Material mir freundlichst zur Verfügung gestellt. Die Plattenculturen ergaben zwei Arten von Colonien, welche sich bei der weiteren Prüfung als der bekannte Staphylococcus pyogenes albus und ein auf Gelatine festwachsender Coccus pyogenes erwiesen; die ausführliche Beschreibung des letzteren folgt später.

Zu bemerken wäre noch, dass bei einer zu Lebzeiten des Patienten ebenfalls durch Herrn Dr. Sittmann (l. c. S. 340) vorgenommenen bacteriologischen Untersuchung des Blutes beide Kokkenarten neben dem Bacterium coli commune als Hauptbefund gezüchtet werden konnten.

XXIII. A. P., 19 Jahre alt, Hausknecht; Pat. stand bis 4 Wochen vor Eintritt ins Krankenhaus in Arbeit; damals stellten sich Schmerzen in den Kniegelenken ein, zugleich mit Mattigkeit, Kopfschmerz und Appetitlosigkeit. Nach einwöchentlichem Krankenlager begann er wieder zu arbeiten, musste aber, da Mattigkeit, Kopfschmerz, Schmerzen im rechten Arm, im Hüftgelenk und in der Nackenmusculatur auftraten, die Arbeit wieder unterbrechen und suchte einige Tage darauf das Krankenhaus auf. Von Kinderkrankheiten weiss Pat. keine Angaben zu machen; seit seiner Jugend leidet er an Beklommenheit und Druck auf dem Sternum; mit 14 Jahren machte er Gelenkrheumatismus durch, der sich mit 16 Jahren wiederholte; schon bei der ersten Erkrankung wurde ein Herzfehler constatirt. Die Eltern leben und sind gesund, ebenso drei Geschwister; Potatorium und Infection werden negirt.

Die Untersuchung ergiebt in Bezug auf das Herz bedeutende beiderseitige Verbreiterung, an Lunge und Leber war nichts Abnormes zu bemerken, die Milz ist leicht vergrössert; Oedeme sind nie vorhanden gewesen. Diagnose: Insufficienz und Stenose der Aortenklappen, Insufficienz der Mitralis und Nephritis.

Der Urin von schmutzig bräunlicher Farbe, trübe, reagirt sauer und enthält etwas Blut und viel Eiweiss; die Menge und das spec. Gewicht des Harns bewegt sich in normalen Grenzen. Mikroskopisch sind im Sediment zahlreiche hyaline Cylinder, zum Theil mit Epithelresten besetzt, und vereinzelte Wachscylinder nachweisbar. Der Eiweissgehalt stieg bis auf 14 pro Mille und ging bis auf 1 pro Mille zeitweise herunter, doch war diese Besserung nur von kurzer Dauer; während der letzten Tage vor dem Austritt aus dem Krankenhause betrug der Eiweissgehalt noch 8 pro Mille, und wurde Pat. auf Wunsch, aber arbeitsunfähig, entlassen.

Der zum Zweck der bacteriologischen Untersuchung steril entnommene Harn ist von goldgelber Farbe, reagirt sauer und hat einen Eiweissgehalt von 6 pro Mille; die Reactionen auf Blut und Eiter sind negativ.

Es werden 2 Agarplatten und 3 Gelatineplatten, später noch einmal 3 Gelatineplatten angefertigt; schon nach 24 Stunden zeigten sich auf den Agarplatten sehr zahlreiche Colonien, die makroskopisch auf der Oberfläche zwei Arten erkennen liessen, grosse runde glänzende und kleinere mit dichtem centralem Kern und blassem Hof, die in der Tiefe wachsen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den lassen deutliche Unterscheidungsmerkmale nicht bemerken. Auf den Gelatineplatten wird nach einigen Tagen ebenfalls eine der angewendeten Menge Urin entsprechende Anzahl von Colonien sichtbar, doch sind hier drei verschiedene Arten zu unterscheiden; ein Theil nämlich verflüssigt die Gelatine und erweist sich bei weiterer Prüfung als Staphylococcus pyogenes albus; die bei weitem grössere Anzahl der Colonien verflüssigt die Gelatine nicht und bietet schon bei schwacher Vergrösserung deutliche Unterscheidungsmerkmale; die einen zeigen etwas ausgebuchtete Form und bestehen aus nicht ganz runden, etwas ovalen Kokken, welche nach Weigert behandelt die Farbe zwar festhalten, aber stellenweise weniger intensiv gefärbt erscheinen; diese entsprechen bei genauerer Untersuchung den auf Agar gewachsenen, die oben als kleinere Colonien mit centralem dichteren Kern und blassem Hof bezeichnet sind. In Bouillon verimpft trübt sich dieselbe nach 24 Stunden und lässt mikroskopisch reichliche Streptokokkenformen erkennen; auf Schrägagar bildet der Coccus kleine runde Colonien, die nicht confluiren; auf Kartoffeln wächst der Streptococcus gut und bildet einen weisslichen, makroskopisch gut sichtbaren Belag; zu bemerken wäre noch, dass die Streptokokkenform in Präparaten von den festen Nährböden weniger ausgesprochen ist, als in den aus den flüssigen entnommenen. Bei subcutaner Injection am Ohr des Kaninchens tritt nach 24 Stunden Röthung und Schwellung ein, welche ohne Eiterbildung nach einigen Tagen wieder schwinden; Mäuse mit 1 Ccm. Bouilloncultur unter der Rückenhaut inficirt, starben in 1 bis 2 Tagen, im Herzblut waren die injicirten Kokken durch Culturanlage nachzuweisen.

Die anderen nicht verflüssigenden Colonien sind kreisrund, scharfrandig und bestehen aus grossen Kokken, die in Haufen angeordnet nach Weigert intensiv färbbar sind; dieselben erweisen sich als eine auf Gelatine festwachsende pyogene Kokkenart.

Wir haben es hier also mit dem bekannten Staphylococcus pyogenes albus, einem die Bouillon trübenden Streptococcus pyogenes und einem auf Gelatine festwachsenden Coccus pyogenes zu thun, welch' letzterer später ausführlicher beschrieben werden soll.

XXIV. A. R., 36 Jahre alt, Gärtnersfrau; Pat. wurde in bewusstlosem Zustand ins Krankenhaus gebracht; die Anamnese von Seiten der bisherigen Umgebung der Kranken ergiebt, dass erhebliches Unwohlsein bereits seit 3 Wochen besteht; die Stühle erfolgten öfters diarrhoisch und mit Blut untermischt; die Bewusstlosigkeit dauere schon einige Tage. Früher soll Pat. immer gesund gewesen sein; der Vater und ein Sohn derselben leben und sind gesund.

Während des weiteren Aufenthaltes im Krankenhaus bleibt die Bewusstlosigkeit bestehen; bei der Untersuchung zeigt sich mässige Hyperästhesie; Lunge und Herz bieten keine abnormen Befunde. Die Milz ist erheblich vergrössert, aber nicht palpabel; auf der vorderen und hinteren Brustfläche, am Kreuz, sowie auf dem Abdomen finden sich zahlreiche, theils abgeblasste, theils frische Roscolen. Es besteht Incontinentia urinae et alvi; der Harn, durch Katheter entleert, ist von bierbrauner Farbe, stark eiweiss- und bluthaltig; mikroskopisch sind viele granulirte Cy-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linder nachweisbar. Die Diagnose lautet: Typhus abdominalis und Nephritis.

Der zum Zwecke der bacteriologischen Untersuchung mit sterilem Katheter unter den üblichen Cautelen entnommene Harn ist trübe, röthlich gefärbt, von schwach saurer Reaction, enthält erhebliche Mengen Eiweiss und Blut; im mikroskopischen Präparat sind viele Stäbchen, Doppelstäbchen und Kokken nachweisbar.

Es wurden zwei Agar-Agar- und sechs Gelatineplatten, die ersteren mit je 1 Ccm. des Urins, von den letzteren mehrere Verdünnungen angelegt. Auf allen Platten zeigt sich schon am nächsten Tage massenhafte Entwicklung von gleichartigen Colonien; auf den Gelatineplatten tritt auch später keine Verflüssigung ein. Die weitere Untersuchung ergiebt speciell in Bezug auf das Wachsthum auf Kartoffeln und in zuckerhaltigen Nährmedien Unterschiede, welche beweisen, dass wir es mit zwei verschiedenen, aber sich ausserordentlich ähnlich verhaltenden Mikroorganismen zu thun haben, nämlich mit dem Bacterium coli commune und dem Typhusbacillus.

Um für die Unterscheidung gleiche Nährböden zu erhalten, wurden aus Kartoffeln mit einem Stopfenbohrer von starker Lichtweite cylindrisch geformte Stücke ausgestochen, und diese diagonal durchschnitten, so dass für die verschiedenen Culturen zwei Flächen Verwendung finden konnten, die ursprünglich mit einander in Berührung gestanden; die einzelnen Stücke wurden gut mit Wasser abgespült und in weiten Reagircylindern mit Watteverschluss im strömenden Dampf sterilisirt. Das Bacterium coli wuchs auf der Kartoffel mit starkem erbsenpureefarbigem Belag; die Typhuscultur zeigte nur ein saftiges Aussehen, während mit blossem Auge keine Bacterienentwicklung zu erkennen war; mit der Platinnadel entnommene oberflächliche Partien zeigten jedoch im gefärbten Präparat reichliche Stäbchenentwicklung, auch unter dem Bilde langer Scheinfäden; bei den einige Tage alten Culturen färbten sich die Bacillen an den Enden mangelhaft, auch ein Charakteristicum für den Typhusbacillus; ob hier Sporenbildung vorliegt, darüber sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Konjajeff, welcher die bacterielle Erkrankung der Nieren bei Abdominaltyphus zum Gegenstande eines eingehenden Studiums machte, erwähnt das charakteristische Wachsthum auf Kartoffeln als Unterscheidungsmerkmal speciell auch von den Emmerich'schen Bacillen, die sonst wie das Bacterium coli die grösste Aehnlichkeit mit den Typhusbacillen besitzen; die in den Bacterien vorkommenden Vacuolen und Sporen dagegen wurden von ihm nicht beobachtet. Einen weiteren Unterschied zeigten die beiderseitig angelegten Culturen auf Zuckergelatine, indem die von dem erbsengelben Belag hergestellten reichliche Gasbildung aufwiesen, während die als Typhusbacillen erkannten Culturen trotz reichlicher Entwicklung keine Gasproduction ergaben.

Am Tage nach der sterilen Entnahme des Urins starb die Patientin; der Sectionsbefund bestätigte die klinische Diagnose; es wurde ein Ileo-Colon-Typhus in der zweiten Woche festgestellt, ausserdem eine parenchymatöse Nephritis und ein erheblicher Milztumor. Von der Milz wurden zum Zwecke der bacteriologischen Untersuchung Platten angelegt, und konnten die reichlich wachsenden Colonien mit den aus dem Urin erhal-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tenen, als Typhuscolonien erkannten, in den culturellen Eigenschaften als identisch nachgewiesen werden.

XXV. L. St., 21 Jahre alt, Eisendreher; Pat. bemerkt seit einigen Tagen eine Schwellung beider unteren Extremitäten, was ihn veranlasst, das Krankenhaus aufzusuchen; schon seit seiner Jugend habe er immer an Athembeschwerden gelitten und ein beklemmendes Gefühl auf der Brust verspürt; von acuten Krankheiten in seiner Kindheit weiss Pat. nichts, vor 4 Jahren sei er an Influenza erkrankt. Potatorium wird negirt, Infection zugestanden.

Die Untersuchung ergiebt eine verbreiterte Herzdämpfung nach rechts über den linken Sternalrand, links überschreitet dieselbe um einen Querfinger die Mammillarlinie; die Herztöne sind rein. Von Seiten der Lunge ist nichts Abnormes zu bemerken; die Gegend der Leber, sowie zu beiden Seiten des Nabels ist bei tiefem Druck schmerzhaft, Lebergrenze normal, Milz nicht vergrössert. Der Harn von braungelber Farbe, ist ein wenig getrübt und stark eiweisshaltig, mikroskopisch sind wenig zahlreiche hyaline und granulirte Cylinder zu erkennen. Klinisch wird eine acute parenchymatöse Nephritis diagnosticirt. Während des mehrwöchentlichen Aufenthaltes bewegte sich die Menge, sowie das spec. Gewicht des Harns in normalen Grenzen, der Eiweissgehalt schwankte zwischen 12 und 1 pro Mille; Pat. wurde gebessert, aber arbeitsunfähig, auf Wunsch entlassen.

Der zum Zwecke der bacteriologischen Untersuchung entnommene Harn zeigte neutrale Reaction und einen starken Eiweissgehalt. Auf den angelegten Agarplatten wachsen zwei Arten Colonien, grössere gleichmässig runde, die mikroskopisch nach Weigert färbbare grosse Kokkenformen in Haufen angeordnet zeigen, und kleinere mit centralem dichteren Punkt, von mattem Hof umgeben, welch' letztere sich im gefärbten Präparat als ovale Kokken in kurzen Ketten angeordnet erweisen; die Weigert'sche Färbung nehmen dieselben an, jedoch weniger intensiv. Auf den Gelatineplatten tritt keine Verflüssigung ein, die Unterscheidung der beiden verschiedenen Arten ist auf der Platte sehr schwer, doch ergeben die mikroskopischen Präparate, dass auch hier beide vorhanden sind. Die angefertigten Stichculturen zeigen nach einigen Tagen gleichartige fein granulirte Entwicklung in der Tiefe, ein Oberflächenwachsthum hingegen ist bei den Streptokokken so gut wie gar nicht vorhanden, während dasselbe bei der anderen Kokkenart deutlich zum Vorschein kommt. Erstere in Bouillon verimpft, erzeugen nach 24 Stunden gleichmässige Trübung, und zeigen die daraus gefertigten Präparate die Streptokokkenform noch deutlicher ausgesprochen. Die subcutane Impfung am Kaninchenohr ruft nach 24 Stunden Röthung und Schwellung hervor, die nach einigen Tagen spontan in Heilung übergeht. Mäuse, mit 1 Ccm. der Bouilloncultur geimpft, sterben nach 1—2 Tagen und sind im Herzblut die injicirten Kokken mikroskopisch und durch Plattencultur nachzuweisen.

Die andere Kokkenart erweist sich als ein auf Gelatine festwachsender Coccus pyogenes, dessen Beschreibung später folgt.

XXVI. E. F., 24 Jahre alt, Mediciner, erkrankte im Alter von 12½ Jahren an Scharlach, in dessen Verlauf eine schwere hämorrhagische Nephritis auftrat; auch nach Ablauf der acuten Erscheinungen zeigte sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

besonders nach körperlichen Anstrengungen im Urin Eiweiss, dessen Verschwinden zur Zeit nicht festgestellt wurde. Mit 20½ Jahren wurde Pat. abermals von einer infectiösen Erkrankung befallen, welche wiederum als Scharlach diagnosticirt worden ist, wobei als Hauptsymptom heftiger Kopfdruck vorhanden war; auch diesmal fand sich Eiweiss im Urin, späterhin intermittirend 4 Monate lang mit schwankenden, doch nie sehr bedeutenden Mengen; die Zeit des Verschwindens der Albuminurie wurde nicht festgestellt, jedenfalls aber war anfangs dieses Jahres, in welches die neue Erkrankung fällt, die zum Gegenstand dieser Untersuchung wurde, der Harn eiweissfrei; niemals wurden im Sediment Cylinder nachgewiesen, zeitweise waren Leukocyten in geringer Menge vorhanden; geschlechtliche Infection wird negirt, ebenso soll ein Blasenleiden niemals bestanden haben; Eltern und zwei Geschwister leben und sind gesund.

Ende Mai dieses Jahres, nachdem sich Pat. länger als 3 Jahre vollständig gesund gefühlt, traten im Anschluss an eine starke Erkältung wiederum geringe Eiweissmengen im Urin auf, gleichzeitig war das subjective Befinden sehr alterirt.

Der zum Zwecke der bacteriologischen Untersuchung steril entnommene Harn, von hellgelber Farbe, hatte schwach saure Reaction, ein spec. Gewicht von 1008 und enthielt Eiweiss in nicht bedeutender, aber deutlich nachweisbarer Menge. Auf den drei Agar-Agar- und vier Gelatineplatten, welche mit je 1 und 2 Ccm. des Urins versetzt wurden, wuchsen ziemlich gleichmässig circa 200 bezw. die ungefähr doppelte Anzahl von Colonien. Nach einigen Tagen waren auf den Agarplatten zwei Arten auf der Oberfläche zu unterscheiden, gleichmässig ausgebreitete, die Gelatine nach 3 Tagen in Stichcultur verflüssigende, und kleinere Colonien mit hellerem Hof und dichterem Centrum, welche auf Gelatine festwuchsen. Auf den Gelatineplatten trat am dritten Tage bei einem grossen Theile der Colonien Verflüssigung ein, etwa ⅓ derselben blieb fest, was sich auch weiterhin durch Ueberimpfen in Gelatinestichculturen bestätigte.

Die erstere, die Gelatine verflüssigende Art erwies sich bei der weiteren Untersuchung als Staphylococcus pyogenes albus, der sich im Thierexperiment bei der Impfung in die vordere Augenkammer des Kaninchens als Eitererreger, aber nicht bedeutend virulent zeigte; ein Kaninchen subcutan am Ohre mit 1 Ccm. einer 24 stündigen Bouilloncultur inficirt, bekam am nächsten Tage an der Infectionsstelle lebhafte Röthung und Schwellung; nach 2 Tagen entwickelte sich ein unbedeutender Abscess, der nach einigen Tagen ohne weiteres Zuthun in Heilung überging.

Die auf Gelatine festwachsenden Colonien, in Bouillon verimpft, trüben dieselbe nach 24 Stunden gleichmässig und zeigen mikroskopisch untersucht ausgesprochene, mässig lange Streptokokkenformen, die einzelnen Glieder von etwas ovaler Gestalt, welche die zur Färbung üblichen Anilinfarben gut annehmen und nach der Weigert'schen Methode gefärbt die Farbe zwar deutlich, aber nicht sehr intensiv behalten. Der Thierversuch ergab ziemlich bedeutende Virulenz dieses Streptococcus.

Eine Maus mit 2 Ccm. einer 24 stündigen Bouilloncultur subcutan injicirt, war nach circa 18 Stunden todt; an der Einstichsstelle befand sich ein seröses Transsudat, in welchem die injicirten Kokken nachzuweisen waren, ebenso im Milzsaft, spärlicher im Herzblut; von diesem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

angelegte Platten ergaben die injicirten Kokken in Reincultur. Eine andere Maus, mit nur 1 Ccm. der Bouilloncultur inficirt, starb nach 24 Stunden; an der Einstichstelle war kein Transsudat, überhaupt keine Veränderung wahrzunehmen, Herzblut aber und Milz ergaben denselben Befund wie bei der ersten Maus. Ferner wurden einem Kaninchen 2 Ccm. obiger Bouilloncultur subcutan am Ohre injicirt, am nächsten Tage trat bedeutende Röthung und Schwellung ein, welche einige Tage anhielten, Eiterung wurde nicht bemerkt, es bildete sich ein harter Knoten, welcher wie die ganze Entzündung nach einigen Tagen spontan heilte; in der ganzen Ausdehnung der Entzündung verlor die Epidermis die Haare und zeigte bedeutende Abschuppung.

Als Pat. das Krankenhaus nach mehreren Wochen verliess, war sein subjectives Befinden bedeutend gebessert; im Harn konnte in den letzten Tagen einige Male kein Eiweiss nachgewiesen werden. Zum Zweck der nochmaligen Untersuchung steril aufgefangener Harn, von denselben Eigenschaften wie der früher entnommene, enthielt Eiweiss in gerade noch nachweisbarer Menge, es entstand nach den üblichen Methoden eine eben noch wahrnehmbare Trübung; mit diesem Resultat stand auch das der bacteriologischen Untersuchung im Einklang. Auf den drei mit je 1 Ccm. Urin angefertigten Gelatineplatten wuchsen circa 20 Colonien, welche alle die Gelatine verflüssigten und mit den früher gefundenen Staphylokokken identisch waren; eine mit 1 Ccm. einer 24stündigen Bouilloncultur subcutan geimpfte Maus zeigte keine Krankheitserscheinungen und lebte noch nach 7 Wochen. Es war also in diesem Falle der virulente Streptococcus, der hier offenbar die Intensität der Krankheit bedingte, vollständig aus dem Urin verschwunden, während die noch vorhandene kleine Anzahl der Staphylokokken von geringer Virulenz als Ursache der noch bestehenden geringgradigen Albuminurie ohne subjective Beschwerden wohl anzusehen ist.

Die Behandlung bestand nur in reizloser, vornehmlich Milchdiät und andauernder Bettruhe.

XXVII. F. B., 22 Jahre alt, Mediciner. Gelegentlich einer vor kurzem wegen Nervosität vom Arzte vorgenommenen Untersuchung wurde das erste Mal ohne Wissen des Patienten Eiweiss im Harn gefunden; es bestand zur Zeit Schwindelgefühl, manchmal sogar angeblich Platzfurcht. Eine 14tägige Bettruhe verbunden mit strenger Diät, vorzüglich Milchkur, bewirkte keine Besserung, sowohl in Bezug auf das subjective Gefühl, als auch auf den Eiweissbefund; Urinmenge und spec. Gewicht bewegte sich stets in normalen Grenzen, organisirte Elemente sind nie nachzuweisen gewesen; in der Nacht und des Morgens war der Harn, besonders nach gutem Schlaf, oft eiweissfrei, schon bei geringer Anstrengung jedoch zeigte sich mehr oder weniger Albumen. Pat. unterzog sich trotz ärztlichen Verbotes einer Kaltwasserkur, die auf das subjective Befinden günstig gewirkt haben soll; sonst war derselbe in der ganzen Zeit nie bettlägerig, immer bei gutem Appetit und gutem Schlaf. Infection und Potatorium werden negirt; Eltern und Geschwister leben und sind gesund.

Die bacteriologische Untersuchung wurde öfter in grösseren Zwischenräumen vorgenommen und gab jedesmal ein positives Resultat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das erste Mal des Morgens steril entnommen, zeigte der Urin keinen Eiweissgehalt; es wurden 2 Agar- und 3 Gelatineplatten mit je 2 Ccm. Urin angelegt; am nächsten Tage zeigten sich auf den Agarplatten, nach 3 Tagen auch auf den Gelatineplatten kleine runde Colonien in grosser Anzahl, welche in den nächsten Tagen auf der Gelatine theilweise eine Verflüssigungszone aufwiesen; etwa $^2/_3$ der Colonien blieben auch in den späteren Culturen fest und zeigten mikroskopisch untersucht grosse Kokken, die nach Weigert gefärbt die Farbe intensiv festhielten. Einige Tage darauf, diesmal am Nachmittag, wurde wiederum der Urin steril entnommen und 4 Gelatineplatten mit je 2 Ccm. desselben angefertigt; er war von hellgelber Farbe und saurer Reaction, von spec. Gewicht 1008 und enthielt Eiweiss in deutlich nachweisbarer Menge. Das Resultat war dasselbe wie das erste Mal, nur dass die verflüssigenden Colonien in geringerer Zahl im Verhältniss zu den festwachsenden vorhanden waren. Einige Wochen später vorgenommene Untersuchungen ergaben ein abweichendes Resultat insofern, als die verflüssigenden Colonien in den angelegten Culturen nicht mehr zum Vorschein kamen, sondern nur die festwachsenden; wiederholte Versuche sowohl mit eiweissfreien, als auch mit einem Urin, der ziemlich bedeutende Mengen Albumen enthielt, ergaben immer wieder ein gleiches Resultat, nämlich einen Coccus, der die Gelatine nicht verflüssigte, und der in die vordere Augenkammer des Kaninchens geimpft nach 48 Stunden geringgradige Eiterung hervorrief; die ausführliche Beschreibung dieses Mikroorganismus und seiner Wirkung auf den Thierkörper folgen an einer anderen Stelle dieser Abhandlung.

Die nähere Prüfung des in den ersten Untersuchungen gefundenen, die Gelatine verflüssigenden Coccus liess denselben als den bekannten Staphylococcus pyogenes albus erkennen, welcher in die vordere Augenkammer des Kaninchens verbracht in verschiedenen Fällen innerhalb 24 bis 48 Stunden immer, aber nur mässige Eiterung bewirkte. Ferner wurden an einem Kaninchen, dessen Urin eiweissfrei war, 2 Ccm. einer Bouilloncultur dieser Staphylokokken mit steriler Spritze in die Ohrvene injicirt. In den ersten 3 Tagen zeigte der Urin, von stark alkalischer Reaction, kein Eiweiss, am 4. Tage jedoch trat eine eben nachweisbare Spur desselben auf; in den nächsten Tagen nahm die Menge zu, dann wieder ab, wobei der Urin stark saure Reaction zeigte; nach 10 Tagen konnte kein Albumen mehr nachgewiesen werden; das Thier blieb dauernd gesund, und der Urin eiweissfrei mit anfangs neutraler, dann wieder alkalischer Reaction.

Zu gleicher Zeit wurde auch der Versuch gemacht, Mikroorganismen im Blute des Patienten nachzuweisen, jedoch mit negativem Erfolg. Das Blut, aus der Vena mediana unter den nöthigen Cautelen mit steriler Spritze entnommen, wurde auf 3 Gelatineplatten und 2 Bouillonröhrchen vertheilt, doch blieben alle Platten sowohl wie auch die Bouillon dauernd steril.

XXVIII. L. St., 24 Jahre alt, Kaufmann; Pat., der in ziemlich verfallenem Zustande ins Krankenhaus gebracht wird, giebt an, dass er herzleidend sei; er war dieses Leidens wegen schon früher mehrere Male in verschiedenen Spitälern und will viel mit Digitalis behandelt worden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sein. Die Untersuchung ergiebt eine bedeutende Vergrösserung des Herzens nach beiden Seiten, an der Spitze ein systolisches, über dem Sternum und der Aorta ebenfalls ein systolisches, mässig lautes Geräusch; Puls sehr klein. Auf den hinteren unteren Lungenpartien beiderseitige geringgradige Dämpfung, ebenda ist wie auf der ganzen rechten Lunge klein- und mittelblasiges feuchtes Rasseln zu hören. Leber und Milz bieten keine abnormen Befunde. Oedeme sind im Gesicht sowohl wie an allen Extremitäten in bedeutendem Maasse vorhanden, ebenso Ascites in geringem Grade. Vom Harn sind im Ganzen nur 50 Ccm. vorhanden, derselbe ist von braunrother Farbe und trübe; im Sediment finden sich reichlich grobgranulirte und zerfallene Cylinder und Leukocyten, keine rothen Blutkörperchen.

Zum Zweck der bacteriologischen Untersuchung konnte der Urin nicht gewonnen werden. Das Sensorium ist dauernd benommen, von Zeit zu Zeit tritt Erbrechen oder Würgen auf, und es erfolgt der Exitus letalis nach kaum zweitägigem Aufenthalt im Krankenhaus.

Die Section bestätigte im Allgemeinen den klinischen Befund; die pathologisch-anatomische Diagnose ergab in der Hauptsache acute parenchymatöse Nephritis, beiderseitige Hypertrophie des Herzens, Myodegeneratio, Aortenstenose und braune Induration beider Lungen.

Es wurde der Versuch gemacht, mit steriler Spritze durch Stich in die Blase den Urin steril zu gewinnen, jedoch ohne Erfolg, da die Blasenwände stark verdickt auf einander lagen; beim Einschneiden erwies sich die Blase vollständig leer.

Die linke Niere zeigt keine abnorme Beschaffenheit; an der rechten ist die Kapsel etwas schwer abziehbar, die Oberfläche von gelbbrauner Farbe; auf dem Durchschnitt ist die Rinde erheblich verbreitert, von gelber Farbe und deutlichem Fettglanz, durchsetzt von einer Anzahl gegen die Kapsel zu sich verbreiternder bis erbsengrosser, blaurother Herde; das Mark ist von gelben Streifen durchsetzt, das Nierenbecken sehr fettreich, nicht erweitert, die Schleimhaut mässig gefässreich.

Zum Zweck der bacteriologischen Untersuchung wird ein Stückchen der Niere unter den üblichen Cautelen für Plattenculturen verwendet, ausserdem ein Theil zur Anfertigung von mikroskopischen Schnittpräparaten gehärtet.

Auf den Plattenculturen wachsen zahlreiche Colonien, welche die Gelatine nicht verflüssigen; in Bouillon verimpft lassen sie unter streptokokkenähnlichem Wachsthum dieselbe ungetrübt, während die Colonien schichtweise am Glase haften; im mikroskopischen Präparat sind grosse Kokken einzeln und in Haufen angeordnet erkennbar, die auch nach der Weigert'schen Methode die Farbe festhalten. Die Impfung in die vordere Augenkammer des Kaninchens ergiebt eine mässige Pyogenität dieses Coccus; 2 Mäuse mit 1 und 1½ Ccm. einer eintägigen Bouilloncultur subcutan inficirt, bleiben ohne auffällige Krankheitserscheinungen am Leben. Die subcutane Impfung am Ohr des Kaninchens hatte am nächsten Tage starke Röthung und Schwellung zur Folge, die jedoch rasch wieder abnahm; nach einigen Tagen war noch ein etwa erbsengrosser harter Knoten zu fühlen, der nach und nach spontan vollständig resorbirt wurde. Eine ausführliche Beschreibung der Wachsthumsverhältnisse dieses Coccus folgt später.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die mit Hämatoxylin-Eosin zur Erkennung der histiologischen Veränderungen behandelten Nierenpräparate lassen eine ausgesprochene Glomerulo-Nephritis erkennen, die Bowmann'sche Kapselmembran ist erweitert, in derselben finden sich krümlich geronnenes Eiweiss und einzelne abgeschuppte Epithelien, ferner ist eine Vermehrung der Glomeruluskerne wahrzunehmen; pathologische interstitielle Processe sind nicht vorhanden. In den mit Lithion-Carmin gefärbten und nach Weigert behandelten Schnittpräparaten sind grosse Kokken in den Glomerulis und Harnkanälchen deutlich zu erkennen.

XXIX. L. F., 22 Jahre alt, Student, klagt über Parästhesien an der Glans penis, die ihn veranlassen häufiger Urin zu lassen; Pat. will immer gesund gewesen sein, Infection wird entschieden negirt.

Der Harn von hellgelber Farbe und normalem spec. Gewicht ist klar, reagirt sauer und enthält eine sehr geringe, aber deutlich nachweisbare Menge Eiweiss. Auf den mit 2 Ccm. Urin angelegten Gelatine- und Agarplatten wachsen gleichmässig circa 60 gleichartige Colonien, die auf der Gelatine keine Verflüssigung hervorrufen. In Bouillon verimpft setzen sich die sich reichlich entwickelnden Bacterienhaufen am Rande des Glases fest, ohne die Flüssigkeit zu trüben; mikroskopisch sieht man grosse runde Kokken, die nach Weigert gefärbt die Farbe intensiv festhalten. Die Impfung in die vordere Augenkammer des Kaninchens erzeugt schon nach 20 Stunden Eiterung; am Kaninchenohr subcutan injicirt bewirken die Kokken nach 24 Stunden mässige Röthung und Schwellung, welche in den nächsten Tagen spontan zur Heilung kommen; 3 Mäuse mit je 1 Ccm. einer 24stündigen Bouilloncultur subcutan inficirt, zeigen keinerlei locale Reaction und bleiben am Leben. Eine nähere Beschreibung der biologischen und pathogenen Eigenschaften dieser Kokkenart folgt später.

Pat., der nur einmal ins Ambulatorium kam, liess sich nicht wieder sehen, und konnte aus diesem Grunde die Untersuchung nicht wiederholt werden.

XXX. J. H., 19 Jahre alt, Hausbursche. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus giebt Pat. an, dass vor 3 Tagen plötzlich in der Nacht die Athmung erschwert war; dazu gesellten sich allmählich stechende Schmerzen auf der linken Brustseite und starkes Kältegefühl; am dritten Tage trat Schwellung an beiden unteren Extremitäten sowie im Gesicht ein. Als Kind war Pat. augenleidend und hatte viel mit Drüsenerkrankungen zu thun, im übrigen will er stets gesund gewesen sein. Die Mutter starb an Lungenschwindsucht, Geschwister leben und sind gesund; Potatorium und Infection werden negirt.

Der Kranke ist von mittelkräftigem Körperbau, mässig starker Musculatur, Gesicht blass, gedunsen, besonders in der Infraorbitalgegend, sichtbare Schleimhäute von normaler Röthe; an den unteren Extremitäten sind mässige Oedeme vorhanden. Das Herz ist beiderseitig verbreitert; die Untersuchung der Lungen ergiebt auf der rechten Seite hinten vom 7. Brustwirbel an abwärts eine fast mauerartige Dämpfung; innerhalb derselben ist das Athemgeräusch und der Stimmfremitus etwas abgeschwächt; eine Probepunction ergiebt Sanguis; im Uebrigen ist die Ath-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mung überall verschärft vesiculär. Das Abdomen ist oberhalb des Nabels beiderseits etwas druckempfindlich, von mittlerer Spannung, etwas aufgetrieben; in den abhängenden Partien besteht eine Dämpfung, welche sich bei Lagewechsel etwas aufhellt; die Milz ist mässig vergrössert. Der Harn von trüber gelblichbrauner Farbe enthält Eiweiss und Blut, im Sediment sind vereinzelt weisse Blutkörperchen, aber keine Cylinder nachzuweisen. Das spec. Gewicht und die Menge bewegte sich in normalen Grenzen. Auf Grund der Anamnese und des klinischen Befundes wurde die Diagnose auf eine mit grosser Wahrscheinlichkeit auf tuberculöser Basis beruhende Nephritis gestellt, doch gelang es mir niemals, trotz wiederholt vorgenommener mikroskopischer Untersuchung, Tuberkelbacillen im Sediment des Harns nachzuweisen.

Der zum Zweck der bacteriologischen Untersuchung steril entnommene Urin ist trübe, von schmutziggelber Farbe, reagirt sauer, enthält circa 1 pro Mille Eiweiss und giebt starke Blutreaction. Es werden 2 Agar- und 4 Gelatineplatten angelegt. Auf den mit 1 Ccm. Harn angelegten Platten wachsen circa 30—40 Colonien, auf den mit 2 Ccm. beschickten entsprechend ungefähr die doppelte Anzahl; auf den Gelatineplatten verflüssigt ein Theil der Colonien. Die weitere Untersuchung ergab 3 Arten von Mikroorganismen, welche alle drei, nach Weigert gefärbt, die Farbe festhielten. Die verflüssigenden Colonien erweisen sich als pyogene Staphylokokken. 2 Mäuse werden subcutan mit je 1 Ccm. einer Bouilloncultur geimpft, nach 3 Tagen stirbt eine davon, in der Milz sind die injicirten Kokken nachweisbar, im Herzblut nicht, ebenso bleiben die mit diesem angelegten Culturen steril; die andere Maus ist am fünften Tage todt, bei dieser gelingt es, auch aus dem Herzblut die injicirten Kokken zu cultiviren.

Von den beiden festwachsenden Arten besteht die bei weitem grössere Anzahl aus Kokken, welche sich in den aus Bouillonculturen hergestellten mikroskopischen Präparaten als Streptokokken repräsentiren; dieselben trüben die Bouillon und zeigen pyogene Eigenschaften; die damit inficirten Mäuse bekommen nach einigen Tagen an der Infectionsstelle eine Nekrose der Haut und ausgedehnten Haarausfall, innerhalb 8—14 Tagen tritt der Tod ein, und es gelang regelmässig die injicirten Kokken in Milz und Herzblut nachzuweisen. Die subcutane Impfung am Kaninchenohr bewirkt nach 24 Stunden Röthung und Schwellung, in den nächsten Tagen entsteht ein kleiner Abscess, nach dessen Eröffnung man in den mit dem Eiter angelegten Culturen die injicirten Kokken nachweisen kann; nach einigen Tagen tritt Heilung ein.

Die anderen auf Gelatine festwachsenden Colonien waren etwas grösser als die vorher beschriebenen und in geringerer Anzahl vorhanden; sie zeigten grosse Kokkenform und erregten bei der subcutanen Impfung am Kaninchenohr leichte Röthung und Schwellung, die nach einigen Tagen spontan heilte; die Pyogenität dieses Coccus wurde durch Eitererregung in der vorderen Augenkammer des Kaninchens dargethan; eine ausführliche Beschreibung desselben folgt später.

Ein paar Tage nach dieser Untersuchung wurde Pat. auf Wunsch entlassen; das gedunsene Aussehen des Gesichts war fast verschwunden, ebenso die Oedeme, die Dämpfung rechts hinten am Thorax ist bedeutend

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geringer geworden, der Eiweissgehalt des Harns, der anfangs 3¾ pro Mille betrug, war auf 1,2 pro Mille zurückgegangen, während die Blutreaction unverändert blieb. Pat. fühlte sich subjectiv bedeutend gebessert, klagte jedoch noch über Mattigkeit.

XXXI. F. Ch., 23 Jahre alt, Mediciner, hat als Kind Masern durchgemacht, sonst waren schwerere Erkrankungen nie vorhanden gewesen; vor 2 Jahren hatte Pat. vorübergehend über Schmerzen in den Gliedern, Müdigkeit und Jucken in der Harnröhre zu klagen, zu gleicher Zeit bestanden vielfache Furunkel an den Beinen; Infection wird entschieden negirt, ebenso Potatorium; Eltern und Geschwister leben und sind gesund. In jüngster Zeit traten wieder zahlreiche Furunkel auf, die Veranlassung zur Urinuntersuchung gaben, bei welcher Gelegenheit Eiweiss constatirt wurde.

Der zum Zweck der bacteriologischen Untersuchung mehrmals steril entnommene Harn ist von hellgelber Farbe, reagirt sauer, hat ein spec. Gewicht von 1015 und enthält Eiweiss in geringer Menge; Blut und Eiter sind nicht nachzuweisen; im Sediment finden sich einige weisse Blutkörperchen. Auf den für die Culturen angelegten Platten wuchsen nach der Aussaat von 1 Ccm. eine bedeutende Anzahl Colonien; auf den Gelatineplatten verflüssigte ein Theil, ungefähr die Hälfte blieb festwachsend. Bei der weiteren Untersuchung erwies sich die verflüssigende Art als Staphylococcus pyogenes albus; am Kaninchenohr subcutan injicirt erzeugte derselbe innerhalb 24 Stunden Röthung und Schwellung, welche bald zurückgingen; am zweiten Tage war ein harter Knoten vorhanden, aus dem sich beim Einschnitt etwas Eiter entleerte, der auf Gelatineplatten verimpft, nach einigen Tagen die injicirten Kokken erkennen liess. Eine Maus mit 1 Ccm. einer 1tägigen Bouilloncultur subcutan inficirt, starb nach 3 Tagen; die injicirten Kokken waren in der Milz und dem Herzblut mikroskopisch und durch das Culturverfahren nachzuweisen. Die auf Gelatine festwachsende Art besteht aus grossen Kokken, welche nach Weigert färbbar sind und pyogene Eigenschaften besitzen. Von 2 Mäusen, mit je 1 Ccm. einer Bouilloncultur subcutan inficirt, starb eine nach 8 Tagen; in der Milz waren die Kokken mikroskopisch nachweisbar, im Herzblut nicht, auch blieben die damit angelegten Culturen steril; die andere Maus blieb ohne Krankheitserscheinungen am Leben. Die subcutane Impfung am Kaninchenohr erzeugte innerhalb 24 Stunden mässige Röthung und Schwellung, die in den nächsten Tagen spontan zur Heilung kamen. Ein Kaninchen, dessen Urin eiweissfrei war, wurde mit 2 Ccm. einer Bouilloncultur intravenös inficirt; schon nach 24 Stunden trat Albuminurie ein, die auch in den nächsten Tagen und Wochen nicht verschwand; mikroskopisch konnten die injicirten Kokken im Urin nachgewiesen werden. Näheres über diesen Coccus folgt am Schluss dieser Abhandlung.

Uebersicht des Bacterienbefundes.

Coccus pyogenes, auf Gelatine festwachsend, 17 mal, in den Fällen VII, X, XII, XIII, XIV, XVI, XVIII, XX, XXI, XXII, XXIII, XXV, XXVII, XXVIII, XIX, XXX und XXXI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Staphylococcus pyogenes albus und aureus 16 mal, in den Fällen II, IV, V, VI, VII, X, XIII, XIV, XV, XVI, XXII, XXIII, XXVI, XXVII, XXX und XXXI.

Streptococcus pyogenes, Bouillon trübend, 6 mal, in den Fällen VI, XV, XXIII, XXV, XXVI und XXX.

Streptococcus pyogenes, Bouillon klar lassend, 2 mal, in den Fällen V und XX.

Tuberkelbacillen 4 mal, in den Fällen I, VII, VIII und IX.

Typhusbacillen 1 mal, in Fall XXIX.

Bacterium coli commune 5 mal, in den Fällen III, IV, XVIII, XIX und XXIX.

Keine Bacterien waren nachzuweisen in den Fällen XI und XVII.

Von den in den vorliegenden Untersuchungen gemachten Bacterienfunden nimmt ein Mikroorganismus unsere besondere Aufmerksamkeit in Anspruch, theils deshalb, weil derselbe in mehr als der Hälfte der zur Untersuchung gelangten Fälle zur Beobachtung kam, theils weil wir in demselben ein Bacterium kennen lernen, das noch nirgends in der Literatur beschrieben worden ist, und welches wir nach den Befunden beim Menschen und den näher zu beschreibenden Thierversuchen als einen für die Nieren specifisch pathogenen Mikroorganismus bezeichnen müssen.

Die morphologischen und biologischen Eigenschaften sollen im Folgenden dargelegt werden:

Mikroskopisch betrachtet haben wir es mit einer ausgesprochenen Kokkenform zu thun; im hängenden Tropfen erscheinen dieselben einzeln, zu zweien und in grösseren Haufen angeordnet mit ziemlich lebhaft oscillirender Bewegung, ohne dass jedoch auch bei längerer Beobachtung eine Veränderung des Platzes wahrgenommen werden konnte; auch in Theilung begriffene Kokken sind deutlich zu erkennen; dieselbe scheint nach verschiedenen Richtungen hin stattzufinden, da Kettenformen niemals zur Beobachtung gelangten. Der Coccus ist von ungewöhnlicher Grösse, etwa um die Hälfte grösser, als der bekannte Staphylococcus pyogenes aureus, er nimmt auch wie dieser alle gebräuchlichen Anilinfarbstoffe gut auf und hält, nach der Weigert'schen Methode gefärbt, den Farbstoff intensiv fest, so zwar, dass bei genauerer Beobachtung im Centrum der Kokken oft, namentlich in den jüngeren Culturen, eine heller gefärbte Stelle sichtbar wird. Auf den Gelatineplatten entwickeln sich nach 2—3 Tagen bei einer Temperatur von 22° C. kleine kreisrunde Colonien mit scharfem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rande, die bei schwacher Vergrösserung fein granulirt erscheinen und auf der Oberfläche ein feuchtes glänzendes Knöpfchen bilden; manchmal breiten dieselben sich auch ein wenig mehr aus, wobei oft deutlich concentrische Schichtung zu erkennen ist; im Gelatinestich zeigt die Cultur längs des Stichkanals gute Entwicklung, dabei erscheinen die einzelnen kugeligen Colonien — besonders in der Tiefe — meist getrennt, auf der Oberfläche wurde theils spärliches, theils aber auch grösseres Flächenwachsthum rings um die Stichöffnung beobachtet, wobei der Rand grob gezackt erscheint; auf schrägerstarrter Gelatine angelegte Strichculturen zeigen nach 2 Tagen feine, isolirt erscheinende Pünktchen, welche nach einiger Zeit eine feingranulirte Fläche bilden, die sich von der Gelatine am Rande scharf abhebt. In einigen Fällen zeigte sich auf Gelatine sowohl in Stich- als auch in Flächenculturen die Entwicklung eines gelben Farbstoffes, wobei auch speciell bei Stichculturen die obere Schicht der klaren Gelatine einen röthlichen Ton annahm; Abimpfungen von dieser Art zeigten bei guter Entwicklung nicht immer Farbstoffproduction; ein Versuch wurde der Art gemacht, dass zu gleicher Zeit zwei Schräggelatineröhrchen mit einer Oese voll einer eintägigen Bouilloncultur bestrichen wurden, welch' letztere von einer farbstoffreichen Stichcultur stammte; eines dieser Röhrchen wurde in Papier gehüllt und gut verschlossen im Dunkeln aufbewahrt, nach einiger Zeit zeigte letzteres bedeutend intensivere Farbstoffproduction bei gleich guter Entwicklung beider; es scheint also bei Gegenwart von Licht die Entstehung des Farbstoffes behindert zu werden, während der einmal producirte Farbstoff nicht mehr beeinflusst wird. Gasentwicklung wurde niemals, auch nicht in zuckerhaltigen Nährmedien, beobachtet, niemals auch trat Verflüssigung der Gelatine ein. Versuche darauf hinzielend, ob bei Luftabschluss das Wachsthum beeinträchtigt wird, wurden so angestellt, dass nach Anlage der Stichcultur die oberste Schicht der Gelatine durch vorsichtiges Erwärmen verflüssigt, dann wieder durch Erkalten zur Erstarrung gebracht wurde; auch in den so angelegten Culturen wurde ein stetes Wachsthum beobachtet. Die Culturen auf Agar-Agar gleichen denen auf Gelatine fast ganz und gar, nur werden, da höhere Temperaturen zur Anwendung gelangen, die Colonien schon nach 24 Stunden makroskopisch sichtbar, und gewinnen die oberflächlichen auf den Platten etwas grössere Ausdehnung, öfter mit concentrischer Zeichnung und erhabenem Mittelpunkt; Farbstoffproduction wurde auf Agar nie beobachtet, selbst bei directer Uebertragung farbiger Culturen von Gelatine entwickeln sich nur weisse Colonien. In Bouillon bei 37° gehalten sieht man nach 24 Stunden starke Trübung, die nach einigen Tagen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich klärt und am Boden ein weisses, schleimig aussehendes Häufchen absetzt, welches beim Aufschütteln in zusammenhängender Masse in Fadenform aufwirbelt; in einigen Fällen blieb die Bouillon auch im Anfang klar und zeigte an den Wandungen des Glases reichlichen Absatz von Bacterienhaufen, ähnlich den Bouilloncultureu des Erysipelstreptococcus; ob dieses verschiedene Verhalten an der grösseren oder geringeren Alkalescenz des Nährbodens lag, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden, ist jedoch wahrscheinlich; in jedem Falle wurde die Bouillon nach reichlicher Entwicklung der Kokken sauer, was auch durch Benutzung von mit Lakmus gefärbten Nährböden erwiesen wurde, indem die blaue Farbe in einen röthlichen Ton überging. Auf Kartoffeln zeigen die Culturen nach 3 Tagen bei Bruttemperatur einen grauweissen, später ins Graubräunliche übergehenden, mattglänzenden Belag mit scharfen Rändern; bei Zimmertemperatur ist am 3. Tage noch nichts wahrzunehmen, doch kommt auch hier die Cultur nach Verlauf von einigen Tagen zur makroskopisch sichtbaren Entwicklung, dieselbe bleibt aber auf einem wenig intensiven Stadium stehen. Impft man mit diesen Kokken sterile Milch, so tritt bei Bruttemperatur innerhalb 3 Tagen vollständige Gerinnung ein, bei Zimmertemperatur langsamer. Auch im sterilisirten eiweissfreien Urin kann man gutes Wachsthum beobachten; nach Untersuchungen von Heller, Lehmann, Richter u. A. soll dies jedoch noch kein Beweis für die Lebensfähigkeit der Mikroorganismen im normalen Urin sein, da der sterilisirte Harn im Gegensatz zum frischen keine pilztödtenden Eigenschaften besitzt. Um festzustellen, ob die Kokken Harnstoff zu zersetzen vermögen, wurde das Verfahren angewendet, welches Leube ausführlich in Virchow's Archiv beschreibt, als Nährboden wird die von v. Jaksch durch sorgfältige Versuche als bestes Nährmaterial für die Harnstoffpilze gefundene Flüssigkeit verwendet, welche auf 1 Liter Wasser $^1/_8$ Grm. saures phosphorsaures Kali, $^1/_{16}$ Grm. schwefelsaure Magnesia, 5 Grm. Seignettesalz und 3 Grm. Harnstoff enthält. Mehrere damit genau nach Vorschrift angestellte Versuche ergaben zwar ein vorzügliches Wachsthum der eingeimpften Mikroorganismen, doch konnte nach Verlauf einiger Tage niemals Ammoniak als Zeichen eingetretener Harnstoffzersetzung nachgewiesen werden. Was schliesslich die Dauer der Lebensfähigkeit dieser Kokken anlangt, so gelang es von gut verschlossenen Gelatinestichculturen noch nach einem Jahre fortpflanzungsfähige Keime auf Bouillon zu übertragen; bei den gleich alten Culturen auf Agar-Agar und Kartoffeln schlugen alle Versuche fehl, hier waren die Keime offenbar abgestorben; einen bemerkenswerthen Unterschied zeigten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch diese alten Culturen in Bezug auf die Behandlung nach der Weigert'schen Färbemethode; während die lebensfähigen Kokken die Farbe nach diesem Verfahren intensiv behalten, entfärben sich die aus den nicht übertragbaren Culturen angefertigten Präparate vollständig.

Um die Virulenz und Pyogenität zu prüfen, wurden zahlreiche Versuche an Mäusen und Kaninchen angestellt.

Die Fähigkeit der Kokken, Eiterung zu erregen, ist keine sehr bedeutende; zwar fielen die Versuche bei Infection der vorderen Augenkammer des Kaninchens regelmässig positiv aus, doch war einerseits die Eiterung meistens keine sehr intensive, andererseits trat dieselbe oft erst am 2. oder 3. Tage deutlich sichtbar auf. Aehnlich verhält sich das Resultat bei den Versuchen mit Mäusen; es wurden im Ganzen 22 weisse Mäuse mit circa 1 Ccm. einer ein- oder zweitägigen Bouilloncultur subcutan geimpft, davon starben 7, und zwar 5 im Zeitraum von 1—3 Tagen, eine nach 8, eine andere nach 14 Tagen; die injicirten Kokken konnten mikroskopisch im Milzsaft in allen Fällen, ebenso durch Culturanlage im Herzblut — einen Fall ausgenommen — nachgewiesen werden; eine erhöhte Virulenz der aus dem Herzblut der verendeten Thiere gewonnenen Kokken war nicht zu constatiren, da die mit $^1/_2$ Ccm. dieser Culturen vorgenommene Injection unter die Rückenhaut der Mäuse den Tod der Thiere nicht zur Folge hatte. Die subcutane Impfung am Kaninchenohr hatte selbst bei Anwendung von 2 Ccm. einer eintägigen Bouilloncultur niemals Eiterung zuwege gebracht. Nach 24 Stunden trat gewöhnlich starke Röthung mit leicht ödematöser Schwellung ein, die nach Verlauf von 3—4 Tagen unter stetiger Abnahme der Intensität spontan zur Heilung kam.

Die weitaus wichtigste Frage jedoch, ob diese Kokkenart im Stande ist, im Thierkörper eine Schädigung der Nieren hervorzurufen, muss in bejahendem Sinne beantwortet werden, da alle Versuche positiven Erfolg hatten.

Weil die Virulenz und Pyogenität nach den oben angestellten Untersuchungen eine verhältnissmässig geringe war, konnten wir für unsere Versuche die einfachere und einwandfreie Methode der intravenösen Injection vornehmen, anstatt nach Unterbindung des Ureters die Kokken in ascendirendem Sinne, wie es Schmidt und Aschoff, Straus und Germont u. A. bei ihren Versuchen machten, der Niere zuzuführen. Letztere Methode war auch wohl deswegen schon weniger angezeigt, weil in fast allen den Fällen, bei welchen jener Coccus gefunden wurde, nicht an eine ascendirende Infection der Niere von der Blase aus, sondern nur an die descendirende vom Blut aus gedacht werden musste. Die Versuche fanden derart statt, dass den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kaninchen, welche einige Tage vorher in Beobachtung standen, und deren Urin vollständig eiweissfrei war, 2 Ccm. einer 1—2 tägigen Bouilloncultur mit steriler Spritze in die Ohrvene injicirt wurden. Täglich fand eine Prüfung des Urins auf Reaction, Eiweiss- und Blutgehalt statt; das Auftreten der Bacterien im Harn festzustellen, war bei der Grösse des Coccus und nach dem Weigert'schen Färbeverfahren auch in dem ohne Katheter aufgefangenen frischen Urin möglich, da das eventuell vorhandene Bacterium coli nach dieser Methode entfärbt wurde, und die Unterscheidung von anderen Bacterien keine Schwierigkeiten hatte; die Benutzung des Katheters wurde absichtlich vermieden, um Verletzungen der Blase auszuschliessen.

I. Bei diesem Versuch wurde für die erste Injection eine 1 Monat alte Stichcultur (von Fall XIV) als Anlage für die Bouilloncultur benutzt. Am 9. Tage nach der Infection des Kaninchens konnte die erste geringe Spur von Eiweiss im Urin nachgewiesen werden, am 10. Tage war dasselbe bedeutend vermehrt, zugleich nahm die alkalische Reaction an Intensität ab, und es konnten die injicirten Kokken in bedeutender Menge nachgewiesen werden, auch wurde in diesem Falle nach sorgfältiger Reinigung der Geschlechtstheile durch Druck auf die Blase Urin gewonnen, in sterilem Gefäss aufgefangen und davon drei Platinösen voll auf Gelatine verimpft und mit nachfolgenden Verdünnungen mehrere Platten gegossen; der Coccus wuchs überall in bedeutender Anzahl. Der Eiweissgehalt des Urins blieb in geringer Menge bestehen, und da das Thier sonst keine Reaction zeigte, wurde 25 Tage nach der ersten Injection eine zweite, von einem frischen Fall (XXVII) stammend, vorgenommen; der Eiweissgehalt des Urins nahm etwas zu, die Reaction blieb alkalisch. Nach Verlauf von weiteren 14 Tagen, also 29 Tage nach der ersten Infection, wurden nochmals 2 Ccm. einer zweitägigen Bouilloncultur, von dem gleichen Fall stammend, in die Ohrvene injicirt. Der Eiweissgehalt nimmt nach einigen Tagen zu, die Reaction ist stark alkalisch; nach 8 Tagen zeigt der Urin angesäuert mit Guajaktinctur versetzt zum ersten Male intensive Blaufärbung; diese Eiterreaction ist auch in den nächsten Tagen nachzuweisen, später nicht mehr; mikroskopisch waren um diese Zeit im Sediment granulirte Cylinder wahrzunehmen, der Eiweissgehalt nahm zu. Am 31. Tage nach der dritten Infection, also 60 Tage nach der ersten, starb das Versuchsthier; die Section ergab einen ziemlich bedeutenden Ascites, der schon längere Zeit bestanden haben musste, da der Darm stellenweise mit der Bauchwand verklebt war; Culturen von der gelblichen, etwas trüben Ascitesflüssigkeit angelegt, ergaben kein positives Resultat. In der Milz, die nicht vergrössert schien, waren mikroskopisch keine Kokken sichtbar. Im Harn, der Blase entnommen, von schmutzig-trübem Aussehen und stark alkalischer Reaction, konnte man mikroskopisch granulirte Cylinder, granulirte Plattenepithelien und weisse Blutkörperchen nachweisen, Eiweiss war in mässiger Menge vorhanden; die Reaction auf Blut und Eiter gab negativen Befund. An den Nieren war makroskopisch keine Veränderung zu sehen; vom Harn, durch Stich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in die Blase mit steriler Spritze gewonnen, wurden Plattenculturen angelegt, ebenso vom Herzblut und Nierenstückchen; auf allen Versuchsplatten wuchsen die injicirten Kokken in grosser Anzahl und Reincultur. Nierenstücke wurden zur Herstellung von Schnittpräparaten gehärtet und in Schnitten gefärbt. Die Doppelfärbung mit Lithioncarmin-Weigert gestattete den Bacterienbefund mikroskopisch deutlich zu erkennen; sowohl in den Gefässen, als auch in den Harnkanälchen und Glomerulis waren grosse runde Kokken einzeln und in kleinen Häufchen zu sehen. Für die histologische Untersuchung wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Der mikroskopische Befund ergiebt eine parenchymatöse Nephritis; ziemlich bedeutende Eiweissniederschläge im erweiterten Kapselraum; die Glomeruli sind stellenweise noch kernreich, einzelne Gefässschlingen in den Glomerulis haben die Kerne vollständig verloren, in den Harnkanälchen findet sich an vielen Stellen Eiweiss; ferner ist eine starke Hyperämie vorhanden; interstitielle pathologische Veränderungen sind nirgends zu bemerken.

II. Ein Kaninchen wird mit 1½ Ccm. einer Bouilloncultur von Fall XVIII intravenös inficirt; der Urin, der vorher alkalisch reagirte und eiweissfrei war, zeigt am 5. Tage nach der Infection saure Reaction und enthält Eiweiss; in den nächsten Tagen wird derselbe wieder alkalisch, der Eiweissgehalt nimmt anfangs zu, später wieder etwas ab; nach circa 3 Wochen wird der Harn dauernd sauer, die Eiweissmenge ist vermehrt; am 39. Tage stirbt das Versuchsthier. Die Section ergiebt starke Abmagerung; von Seiten der Organe kein bemerkenswerther Befund; der Harn, in sehr geringer Menge vorhanden, reagirt sauer, und sind die Kokken darin mikroskopisch nachweisbar; die vom Urin angelegten Plattenculturen ergeben ebenso wie die aus Herzblut bedeutende Anzahl von Colonien, die mit den injicirten Kokken identisch sind; auch im Nierensaft sind dieselben mikroskopisch nachzuweisen. Die Nieren, welche makroskopisch keine Veränderung erkennen lassen, ergeben nach dem Härten in den gefärbten Schnittpräparaten eine starke Hyperämie und leichte Glomerulonephritis; der Bowman'sche Kapselraum ist erweitert, darin krümlig geronnenes Eiweiss mit einzelnen abgeschuppten Epithelien, leichte Vermehrung der Glomeruluskerne; die Gefässe sind stark dilatirt; interstitielle pathologische Processe sind nicht vorhanden; die injicirten Kokken werden in den Gefässen sowohl wie in den Glomerulis und Harnkanälchen nachgewiesen.

III. Ein Kaninchen wird mit 2 Ccm. einer aus dem Herzblut des vorigen Versuchsthieres in zweiter Generation stammenden, 24 Stunden alten Bouilloncultur intravenös inficirt. Am 5. Tage nach der Injection tritt Eiweiss im Urin auf; an diesem Tage wird das Thier getödtet; die Section ergiebt überall normalen Befund; im Urin, der alkalisch reagirt, ist Eiweiss enthalten, Cylinder sind nicht nachzuweisen, hingegen die injicirten Bacterien mikroskopisch direct wahrzunehmen; auch auf den mit dem steril durch Blasenstich entnommenen Urin, ebenso auf den mit Nierenstückchen angelegten Platten wachsen die injicirten Kokken in Reincultur. Die Culturen vom Herzblut zeigen nur spärliche (1—2) Colonien, die noch dazu oberflächliche Lage haben; dieselben können wohl als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verunreinigung betrachtet werden, zumal sie sich mit den injicirten Kokken nicht identificiren lassen. In den von den gehärteten Nieren angelegten Schnittpräparaten ist eine starke Hyperämie und eine ausgesprochene Glomerulonephritis, vielleicht in einem noch etwas verstärkteren Maasse als bei dem vorigen Versuchsthier nachzuweisen; die injicirten Kokken finden sich in den Harnkanälchen und Glomerulis.

Es wurden noch zwei weitere Versuchsthiere intravenös inficirt, beide sind noch am Leben, das eine davon (Kokken von Fall XXVII) bekam die Albuminurie erst am 11. Tage post infectionem, der Eiweissgehalt nahm anfangs zu, dann wieder ab, und nach 4 Wochen war einmal kein Eiweiss nachzuweisen, am nächsten Tage jedoch war dasselbe wieder vorhanden und nahm auch wieder zu, später reagirte der Urin dauernd sauer, und jetzt nach 5 Monaten ist der Eiweissgehalt ein beträchtlicher und die injicirten Kokken noch im Urin vorhanden; Harncylinder waren mikroskopisch niemals wahrzunehmen. Das andere Kaninchen, mit dem Coccus von Fall XXX inficirt, bekam schon nach 24 Stunden Albuminurie; in den nächsten Tagen und Wochen änderte sich nichts an diesem Befunde, nur wurde die Reaction des Urins stark sauer und der Eiweissgehalt etwas bedeutender; auch hier waren die injicirten Kokken im Harn nachzuweisen.

Wenn wir das Resultat dieser Thierversuche mit dem Nierenbefund bei den Fällen XXI und XXVIII zusammenstellen und dazu erwägen, dass wir in circa 55 Proc. (17 : 31) der zur Untersuchung gelangten Fälle von Nierenerkrankung denselben Coccus in bemerkenswerther Menge, davon 6 mal in Reincultur, gefunden haben, so ist die Annahme wohl berechtigt, dass wir es hier mit einem pathogenen Mikroorganismus zu thun haben, der bei Nierenerkrankungen eine grosse Rolle spielt und geradezu als erste Ursache einer grossen Anzahl von Nephritiden angesehen werden muss. Gerade der Umstand, dass diese Kokkenart bei den ganz leichten ambulanten Fällen (XXVII, XXIX, XXXI) gefunden wurde, bei welchen bei sonst fehlenden subjectiven Beschwerden die Albuminurie gewissermaassen durch Zufall zur Kenntniss kam, drängt uns die Erwägung auf, ob nicht eine grössere Anzahl der später in Behandlung kommenden ausgesprochenen Nephritiden auf diese Weise als leichte bacterielle Albuminurie unmerklich ihren Anfang genommen, indem die Niere ganz allmählich dauernd geschädigt, und so dort ein Locus minoris resistentiae geschaffen wurde.

Betrachten wir nun die weiteren Resultate unserer Untersuchungen, so tritt neben dem oben beschriebenen Mikroorganismus der Staphylococcus pyogenes albus und aureus als hauptsächlicher Befund in den Vordergrund; da wir es hier mit einem specifischen Eitererreger zu thun haben, so ist er wohl ohne Weiteres in allen den Fällen als ätiologisches Moment für eine Erkrankung der Nieren zu betrachten, wo aus der zahlreichen Anwesenheit der Colonien bei den Culturen zu schliessen ist, dass er nach Localisation in der Niere auch daselbst

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seine dauernde Ansiedelung und reichliche Vermehrung gefunden. Die Thierexperimente mit intravenöser Injection dieser Staphylokokken hat Herr Dr. Sittmann im hiesigen Institut vorgenommen und einen Theil des Resultates in der citirten Arbeit bereits veröffentlicht; die mikroskopische Untersuchung der Nieren ist noch nicht abgeschlossen.

Weniger Interesse erwecken die Befunde von Streptokokken, Bacterium coli commune, Tuberkel- und Typhusbacillen, weil dieselben in verhältnissmässig geringer Zahl von Fällen nachgewiesen wurden. Dass Bacterium coli im Stande ist eine Nephritis zu erzeugen, haben Schmidt und Aschoff überzeugend dargethan; für den Streptococcus pyogenes wie für den Typhus- und Tuberkelbacillus hat das Thierexperiment seine Schwierigkeiten hauptsächlich dadurch, dass bei der Virulenz dieser Mikroorganismen die Allgemeininfection und Erkrankungen anderer Organe in den Vordergrund treten und den zu frühen Tod des Thieres bewirken; dass die Nieren bei längerer Dauer der Erkrankung dabei in Mitleidenschaft gezogen werden können, steht wohl ausser Zweifel und findet auch theilweise in der Literatur seine Bestätigung. —

Die im Vorstehenden geschilderten bacteriellen Befunde lassen mit Sicherheit darauf schliessen, dass den Mikroorganismen ein bedeutender Antheil an der Entstehung dauernder Läsionen der Nieren leichterer und schwererer Art zuzuschreiben ist. Eine andere Frage aber von Bedeutung wäre die, ob die Bacterien als solche eine functionsstörende Nierenverletzung bewirken können, oder ob die chemische und toxische Wirkung ihrer Ausscheidungen die Hauptrolle spielen. Diese Frage war vielfach Gegenstand von Untersuchungen und Erörterungen, die aber zu einem endgültig beweisenden Resultat nicht geführt haben.

Neumann spricht die Vermuthung aus, dass bei Typhus ähnlich wie bei der Diphtherie die Nephritis wesentlich durch Ausscheidung giftiger Producte bedingt sei, welche sich durch die Infection im Körper gebildet haben; „sie sei auch trotz Anwesenheit von Bacterien im Nierengewebe nicht bacterieller, sondern toxischer Natur in dem Sinne, dass etwa in der Niere befindliche Typhusbacillen nicht die Rolle eines hauptsächlichen Factors spielen". Im Gegensatz hierzu kommt Wyssokowitsch auf Grund sehr eingehender Studien zu der Ansicht, dass in allen Fällen, wo Mikroorganismen die Nieren durchdringen, diese letzteren krank sein müssen. Auch Schweitzer spricht sich gegen diese Theorie der chemischen Vergiftung der Niere aus, speciell bei Scharlach und Diphtherie; bei Scharlach käme es vor, dass nach ganz leichten Fällen eine schwere Nephritis auftritt, während oft das schwerste Exanthem nicht von Nierenentzündung gefolgt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sei; bei heftigerem Auftreten der Krankheit wurden gewiss auch mehr giftige Stoffe producirt, weshalb die Nephritis in directem Verhältniss zur Intensität der Erkrankung stehen sollte; da dies nicht der Fall wäre, so seien alle diese secundären Nierenentzündungen als bacilläre anzusehen. Ribbert hat in einer Arbeit „Ueber die jetzigen Kenntnisse von der Erkrankung der Nieren bei Infectionskrankheiten" diese Frage eingehend behandelt; auf Grund früherer Untersuchungen über die Schicksale der Osteomyelitiskokken im Organismus — deren Resultat darin besteht, dass die intravenös injicirten Kokken in den ersten 24 Stunden sich in allen Organen, später aber nur noch in der Niere nachweisen lassen, in welchem Organ sich die Krankheit localisirt —, wie auch durch andere Beobachtungen macht Verfasser einen Unterschied zwischen den umschriebenen und diffusen Veränderungen in der Niere; da bei den ersteren sich stets Mikroorganismen fänden, so unterliege es keinem Zweifel, dass die Läsion durch die directe Einwirkung der Pilze bedingt sei; bei den letzteren dagegen seien die specifischen Erreger nur in einem Theil der Fälle (Diphtheritis) oder gar nicht (Cholera) angetroffen, es müsste daher die Erkrankung der Niere durch die Ausscheidung der aus den primär erkrankten Organen aufgenommenen Zersetzungsproducte bewirkt worden sein.

Meine Ansicht geht nun dahin, dass, wenn wir die Nieren als ein bedeutungsvolles Organ für die Ausscheidung auch der Mikroorganismen bei bacterieller Erkrankung des Blutes oder anderer Organe betrachten, dieselben diese Function in der Regel ohne bemerkenswerthe dauernde Schädigung zu verrichten im Stande sind; erst wenn durch irgend eine Reizwirkung dieses Organ an Widerstandsfähigkeit verloren hat und daraufhin oder durch irgend eine andere Veranlassung die Bacterien Gelegenheit für eine dauernde Ansiedelung und Vermehrung in demselben finden, kann eine stärkere Läsion des Nierengewebes die Folge sein, so zwar, dass nicht die Bacterien als solche als Hauptursache zu betrachten sind, sondern ihre Stoffwechselproducte eine locale giftige Wirkung ausüben. Der Einwand Schweitzer's, dass die praktische Erfahrung am Krankenbette dagegen spräche, weil schwere Infectionskrankheiten manchmal von gar keiner Nierenerkrankung, leichtere dagegen oft von schwerer Nephritis begleitet seien, ist nur ein scheinbarer Widerspruch, denn einmal kommen selbst bei grosser Ptomaïnproduction der Mikroorganismen in den übrigen Organen des Körpers diese giftigen Ausscheidungen in bedeutender Verdünnung und auf die ganze Niere vertheilt, mithin local, zu geringerer Reizwirkung, andererseits kann bei leichter Allgemeinerkrankung die zufällige dauernde Ansiedelung der Bacterien an einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stelle in diesem Organ durch die concentrirte Virulenz der unverdünnten Ptomaïne eine intensive dauernde locale Schädigung herbeiführen.

Zum Schluss erwähne ich noch zwei Versuche, welche die Therapie betreffen. Bei Nierenerkrankungen werden in der Regel Diätkuren verordnet, die den Zweck verfolgen, bei Vermeidung solcher Speisen und Getränke, welche das erkrankte Organ reizen könnten, eine möglichst ausgiebige Diurese zu bewirken, was bei bacterieller Erkrankung der Niere eine Herabsetzung der Intensität der localen Giftwirkung der Ptomaïne durch Verdünnung zur Folge haben müsste. Die folgenden Versuche zielen nun dahin, festzustellen, ob die Medicamente Jodkalium und Calomel, welche eine vermehrte Diurese bewirken, auch im Stande sind durch Beimischung zum Nierensecret bacterienfeindliche Wirkung auszuüben.

Zu diesem Zwecke nahm ich einen Esslöffel voll einer 4 proc. wässrigen Lösung von Jodkalium und benutzte den nach 3 Stunden in reichlicher Menge vorhandenen Urin, welcher nachweislich Jod enthielt, nach dem Sterilisiren als Culturanlagematerial für die Bacterien. Vom Calomel nahm ich 0,1 Grm. Morgens 8 Uhr; die Diurese war bis 12 Uhr Mittags nicht vermehrt, jedoch konnte in dem um diese Zeit gelassenen Urin schon Quecksilber nachgewiesen werden; in bedeutenderem Maasse war dasselbe in dem um 3 Uhr Nachmittags erhaltenen Harn vorhanden, und wurde auch dieser zum Zwecke späterer Culturanlagen sterilisirt; der Abend- und Nachturin enthielt keine nachweisbaren Mengen von Quecksilber. Zugleich wurde normaler Urin sterilisirt, um parallel die Fortentwicklung der Bacterien vergleichen zu können.

Die so hergestellten drei verschiedenen Nährmedien waren eiweissfrei und wurden mit dem Staphylococcus pyogenes albus und jener oben beschriebenen festwachsenden Kokkenart inficirt. Gleich nach der Impfung der verschiedenen Harne fand eine Bestimmung des Gehaltes an Bacterien im Cubikcentimeter durch die übliche Plattenzählmethode statt; nach einigen Tagen wurde dieses Verfahren wiederholt; gegen alle Erwartungen jedoch war ein Wachsthum der verimpften Bacterien zu constatiren. Der Staphylococcus pyogenes albus vermehrte sich in Anbetracht des nährstoffarmen Culturbodens in allen drei Urinarten gleichmässig reichlich; ein Unterschied war bei dem auf Gelatine festwachsenden Coccus pyogenes festzustellen, aber auch hier nur in dem Quecksilberurin und nicht in der Weise, dass man eine entschiedene antibacterielle Wirkung zu erkennen vermochte, nur war die Vermehrung keine so bedeutende als in den übrigen Culturanlagen.

Wie schon an einer anderen Stelle erwähnt, ist zwar der sterilisirte Harn ein verhältnissmässig guter Nährboden für Mikroorganismen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Vergleich zum frischen, nicht erhitzten, doch kann nach dem Ausfall dieser Versuche eine bemerkenswerthe antiseptische Wirkung der angeführten Arzneien wenigstens in den angewendeten Dosen nicht erwartet werden, wenn auch in Bezug auf die Diurese für die Abschwächung der Giftwirkung der Ptomaïne die Bedeutung des in geringen Dosen wenig reizenden Jodkalis nicht zu unterschätzen ist.

Für die günstige Wirkung letzteren Medicamentes spricht eine Reihe von Untersuchungen, welche Fall XXXI betrafen, der sich zu einer Jodkalicur bereit erklärte. Bei diesem Patienten wurden bei der ersten Untersuchung 205 Colonien von Staphylococcus pyogenes albus und dem auf Gelatine festwachsenden Coccus pyogenes ungefähr zu gleichen Theilen im Cubikcentimeter Harn (spec. Gewicht 1015) festgestellt; eine 14 Tage später wiederholte Prüfung ergab 464 Keime im Cubikcentimeter bei einem spec. Gewicht von 1020, also eine bedeutende Vermehrung der Bacterien, trotzdem der Kranke viel Milch zu sich nahm und jede Nahrung vermied, die eine Reizwirkung auf die Nieren ausüben konnte. Von dieser Zeit an wurde Jodkali in 4 proc. Lösung, dreimal täglich ein Esslöffel voll, genommen, später weniger, da sich intensiver Jodschnupfen einstellte; nach 4 Tagen ergab die Untersuchung des Urins vom spec. Gewicht 1015 einen Bacteriengehalt von 180 Keimen im Cubikcentimeter; nach 14 Tagen waren es nur noch 81 Keime bei dem gleichen spec. Gewicht; nach weiteren 8 Tagen wuchsen bei Aussaat eines Cubikcentimeters Urin vom spec. Gewicht 1019 nur noch 15 Colonien; eine Woche später war der Harn mit dem spec. Gewicht 1021 vollständig bacterienfrei. Eiweiss fand sich bei allen Versuchen in geringem Grade vor, zuletzt nur noch in kaum wahrnehmbarer Trübung; das subjective Befinden des Patienten, welcher vorher viel über Mattigkeit und Abgeschlagenheit zu klagen hatte, besserte sich namentlich in letzter Zeit trotz des aufgetretenen Jodschnupfens.

Wenn auch dieses eine günstige Resultat nicht zu weittragenden Schlüssen berechtigt, so ermuntert es doch bei der Unschädlichkeit des Medicamentes, welches bei einer täglichen Dosis von 1,5 Grm. gewiss keine nachtheiligen Reizwirkungen auf die Nieren auszuüben vermag, diese Therapie bei geeigneten Fällen zu wiederholen.

An dieser Stelle nehme ich Gelegenheit, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Prof. Dr. v. Ziemssen, für die Anregung zu vorstehender Arbeit, sowie dem I. Assistenten der Klinik, Herrn Dr. Rieder, für die Unterstützung durch Zuweisung der Kranken meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturverzeichniss.

Albarran, Etude sur le rein des urinaires. Thèse de Paris. 1889. — Derselbe, L'infection urinaire et la bactérie pyog. Soc. anatom. 1888. p. 1028. — Albarran et Hallé, Nôte sur une bactérie pyogène et son rôle dans l'infection urinaire. Acad. de méd. 1888. p. 310. — Artaud, De la néphrite determinée par la compression des uretères etc. Revue de méd. 1883. p. 905. — Aufrecht, Die diffuse Nephritis. Berlin 1879. S. 45 ff. — Babes, Wiener med. Presse. 1887. Nr. 10. — Derselbe, Septische Processe im Kindesalter. Monogr. 1888. — Balzer et Jacquinet, Nephritis bei Gonorrhoe. Centralbl. f. Bact. Bd. XIV. Nr. 17. 1893. — Barlow, Beiträge zur Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Cystitis. Prag 1892. — Bartels, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. Bd. IX, 1. 1875. S. 375. — Baumgarten, Deutsche med. Wochenschr. 1886. S. 43. — Bazy, Le diagnostic des lésions des reins dans les affections des voies urinaires. Thèse de Paris. 1880. — Bergkammer, Virchow's Archiv. Bd. CII. S. 401. — v. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. — Brunner, Ueber Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiss. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 21. — Chandeleux, Contribution à l'étude des lésions rénales. Thèse de Paris. 1876. — Charrin, cit. nach Baumgarten's Jahresber. 1889. S. 330. — Derselbe, cit. nach Baumgarten's Jahresber. 1891. S. 287. — Chopart, M., Traité des maladies des voies urinaires. Paris. T. II. p. 26. — Civiale, Traité pratique sur les maladies des organes genito-urinaires. Paris. T. III. p. 251. — Clado, Bactériologie de la fièvre urineuse. Soc. anatom. 1887. p. 631. — Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. 1880. II. S. 366. — Cornil et Brault, Etude sur la Pathol. du Rein. Paris 1883. p. 266 ff. — Crooke, Fortschritte der Medicin. 1885. Nr. 20. — Doyen, La néphrite bactérienne ascendante. Journ. des connaissances méd. 1888. — Derselbe, Des opérations de néphrectomie. Congr. franç. de Chir. 1886. — Ebstein. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. IX, 2. S. 20. — Eichhorst, Handbuch der spec. Path. u. Ther. II. S. 640. — Emmerich, Fortschritte der Medicin. 1887. S. 653. — Enderlen, Primäre infectiöse Pyelonephritis beim Rind. Deutsche Zeischrift f. Thiermedicin. Bd. XVII. 1891. S. 339. — Enriquez, Comptes rendus. 1891. p. 776. — Derselbe, Bactériologie de l'urin normale. Soc. de biol. 1891. — Derselbe, De l'élimination des microbes par l'urine. Semaine méd. 1892. p. 40. — Fardel, Arch. de phys. 1886. T. XVII. — Faulhaber, Ueber das Vorkommen von Bacterien in den Nieren bei acuten Infectionskrankheiten. Ziegler's Beiträge. Bd. X. 1891. — Fischer, Pyelonephritis. Monographie. 1893. — Förster, Handbuch der spec. pathol. Anatomie. S. 527. — Fürbringer, Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. 1884. S. 160. — Derselbe, Virchow's Archiv. Bd. XCI. S. 385. — Gaffky, Mittheilungen des Reichs-Gesundheitsamtes. Bd. II. — Galippe, Comptes rendus. 1891. p. 810. — Garcin, Pyélonéphrite d'origine vésicale. Arch. gén. de méd. 1879. p. 289. — Gennes et Hartmann, Nôte sur les abscès miliaires du rein et sur l'infection urineuse. Soc. anatom. 1881. p. 981. — Gross, Ueber den Typhusbacillus am Krankenbette und die Pathogenität desselben. Verhandl. des X. internat. med. Congr. zu Berlin. Bd. II. Abth. III. S. 62. — Guarinieri, Bullet. della Acad. med. di Roma. 1886. No. 6. — Hallé, Soc. anatom. 1887. p. 633. — Hauser, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XL. — Heller, Der Harn als bacteriologischer Nährboden. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 39. S. 893. — Hofmeister, Fortschritte der Medicin. Bd. XI. 1893. Nr. 16 u. 17. — Huber, Zur Aetiologie der Cystitis. Virchow's Archiv. Bd. CXXXIV. Heft 2. — v. Jaksch, Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. V. S. 395, 401. 1881. — Karlinski, Untersuchungen über das Vorkommen der Typhusbacillen im Harn. Prager med. Wochenschr. 1890. Nr. 35 u. 36. — Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. Bd. I. S. 654 ff. — Konjajeff, Bacterielle Erkrankung der Nieren bei Abdominaltyphus. Jescheniedielnaia klin. Gaseta. 1888. No. 33—38. Ref. Centralblatt f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. VI. 1889. S. 672. — Krogius, cit. nach Fortschritte der Medicin. 1893. Nr. 4. — Derselbe, Recherches bactériol. sur l'infection urinaire. 1892. — Lamaestre, De la pyélo-néphrite. Revue médico-chirurg. de Paris. T. XV. — Lancereaux, Article Rein. Dict. des sciences méd. 1876. p. 221 ff. — Lécorché, Traités des maladies des reins etc. — Lehmann,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueber die pilztödtende Wirkung des frischen Harns des gesunden Menschen. Centralblatt f. Bact. 1890. Bd. VII. S. 457. — Letzerich, Untersuchungen und Beobachtungen über Nephritis bacillosa interstitialis primaria. Eine neue Mykose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. 1888. S. 33. — Leube, Ebenda. Bd. III. Heft 2. — Derselbe, Ueber die zur Aufstellung von Harnstoffzersetzungsproducten nothwendigen Versuchsanordnungen. Virchow's Archiv. Bd. C. S. 553. — Leube und Graser, Ueber die ammoniakalische Harngährung. Ebenda. 1885. — Liebermeister, Beiträge zur pathol. Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. 1864. S. 75. — Litten, Einige Fälle von mykotischer Nierenerkrankung. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. IV. 1882. S. 191. — Löffler, Mittheilungen des Reichs-Gesundheits-Amtes. Bd. II. — Lustgarten und Mannaberg, Vierteljahrschrift f. Dermatologie u. Syphilis. 1887. S. 905, und nach Baumgarten's Jahresber. 1887. S. 417. — Luxcey, De la néphrite parenchymateuse comme complication de la blénorrhagie. Thèse de Paris. 1862. — Malgouverné, De la pyélo-néphrite etc. Thèse de Paris. 1880. — Mannaberg, Zur Aetiologie des Morbus Brightii acutus. Centralbl. f. klin. Med. 1888. Nr. 30. — Neumann, Ueber Typhusbacillen im Urin. Berl. klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 6. — Derselbe, Ueber die diagnostische Bedeutung der bacteriologischen Urinuntersuchung bei inneren Krankheiten. Ebenda. 1888. Nr. 7—9. — Orth, Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. 1889. Bd. II. S. 77—133. — Petit und Wassermann, cit. nach Centralblatt f. Chirurgie. 1891. Nr. 44. — Pernice, B., und Scagliosi, G. (Palermo), Experimentelle Untersuchungen bact. Ursprungs; cit. nach Centralblatt f. Bacteriol. XV. 1894. — Philippowicz, Ueber das Auftreten pathogener Mikroorganismen im Harn. Wiener med. Blätter. 1885. — Preto, Stafilococcoemia da furunculosi con ascessi metastatici. Guarigione. Contributo alle vie d'eliminazione dall' organismo dello stafilococco piogeno aureo. La Riforma medic. 1892. No. 21. — Reblaub, Des cystites non tuberculeuses chez la femme. Thèse de Paris. 1892. — Reblaud, Infection du rein et du bassin et consécutive à la compression de l'uretère par l'uterus gravide. — v. Recklinghausen, Centralblatt für die med. Wissensch. IX. 1871. S. 713. — Ribbert, Ueber unsere jetzigen Kenntnisse von den Erkrankungen der Nieren bei Infectionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 39. — Derselbe, Die Schicksale der Osteomyelitiskokken im Organismus. Ebenda. 1884. S. 682. — Richter, Ueber die pilztödtende Wirkung des frischen Harns. Archiv f. Hygiene. Bd. XII. Heft 1. — Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. S. 454. — Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. Bd. III. S. 352. — Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. S. 333 u. 449. — Rovsing, cit. nach Baumgarten's Jahresber. 1889. S. 358. — Savor, Zur Aetiologie der acuten Pyelonephritis. Wiener klin. Wochenschr. VII. Jahrg. 1894. Nr. 4 u. 5. — Schmidt und Aschoff, Die Pyelonephritis. Jena 1893. — Schnitzler, Pyonephrose, das Bact. coli comm. enthaltend. Internat. klin. Rundschau. 1893. Bd. VII. Nr. 17. — Schweizer, Ueber das Durchgehen der Bacillen durch die Nieren. Virchow's Archiv. Bd. CX. 1887. S. 255. — Sittmann, Bacterioskopische Blutuntersuchungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1894. Bd. LIII. S. 323. — Derselbe, Ein Fall von acuter Rotzinfection beim Menschen. Annalen der Münchener städt. Krankenhäuser. Bd. VI. 1892. — Steinschneider, Zur Differenzirung der Gonokokken. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 24. S. 533. — Stenico, Di un caso di stafilococcoemia primitiva e dei benefici effetti delle injezioni intravenose di chinina. Lo Sperimentale. 1892. No. 11. p. 208. — Straus und Germont, Des lésions histologiques du rein chez le cobay à la suite de la ligature de l'uretère. Arch. de physiol. 1882. I. p. 386. — Tizzoni, Contributo allo studio delle vie d'eliminazione d'all organismo dello stafilococco piogeno aureo. La Riforma med. No. 100. p. 289. — Ultzmann, Ueber Pyurie und ihre Behandlung. Wiener Klinik. 1883. — Vogel, Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VI. Abth. II. S. 667. — Wagner, Der Morbus Brightii. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. IX. 1882. S. 309. — Weichselbaum, Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. Wiener med. Wochenschr. 1885. Nr. 41. — Wyssokowitsch, Ueber die Schicksale der ins Blut injicirten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. I. S. 3. 1886. — Ziegler, Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. 1890. Bd. II. S. 778.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX.

Ueber die Wirkung verschiedener Chininderivate auf Infusorien.

Aus dem pharmakologischen Institut der Universität München.

Von

Dr. med. Gustav Grethe.

Veranlassung zu dieser Untersuchung war der Wunsch Herrn Professor Königs, in seinen Arbeiten über Constitution des Chinins von pharmakologischer Seite unterstützt zu werden. Da von der hierbei in Betracht kommenden, theils auf synthetischem Wege hergestellten, theils durch Abbau gewonnenen Körpern häufig nur kleine Mengen zur Verfügung gestellt werden konnten, folgte ich dem Vorschlage Prof. Tappeiner's, nur eine, aber dafür sehr bemerkenswerthe Wirkung des Chinins an diesen Körpern zu prüfen, nämlich jene auf Infusorien, speciell auf die zur Untersuchung sehr geeignete Gattung Paramaecium. Binz[1]) fand bekanntlich gelegentlich einer vergleichenden Untersuchung der Wirkung von Brom und Bromsalzen auf niedere Organismen mit anderen Stoffen, dass das Chinin in hervorragendem Maasse auf Infusorien der Heujauche speciell auf Paramaecien einwirke. „Eine Lösung von 1:1000 tödtet in 2 Minuten, eine solche von 1:10000 in 2 Stunden, nachdem schon binnen 5 Minuten die Zeichen beginnender Paralyse eingetreten sind. Später quellen die Thierchen auf, nachdem sie sich im Innern gleichmässig körnig schwarz gefärbt, und zerfliessen binnen wenigen Stunden zu Detritus."

Salzsaures Morphin hingegen wirkt bei einer Concentration von 1:60 noch nicht in einer Stunde tödtlich, ähnlich verhält sich santoninsaures Natron. Strychninnitrat wird von den Paramaecien in einprocentigen Lösungen über 2 Minuten ertragen. Salicin ist noch bei

1) Wirkung antiseptischer Stoffe auf Infusorien von Pflanzenjauche. Centralblatt f. die med. Wissenschaften. 1867. Nr. 20.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1:20 völlig indifferent. Einige weitere Angaben fügt Conzen[1]) (ein Schüler von Binz) hinzu: Cinchonin braucht in Concentrationen von 1:500 über 3 Minuten zur Tödtung, Berberin tödtet bei derselben Concentration in 15 Minuten, pikrinsaures Natron dagegen unvollständig erst in 3½ Stunden. Aehnliche Versuche zu zoologischen Zwecken stellte Schürmayer[2]) an. Betreffs des Strychnins kam er zu ähnlichen Resultaten, wie Binz (bei 0,01 Proc. Lähmung in 15 Minuten). Schwächer wirkte das Antipyrin; Cocaïn 0,05 Proc. tödtet Paramaecien in 2 Stunden; Antifebrin 0,1 Proc. zeigte auf die Thiere überhaupt keinen bedeutenden Einfluss. In 0,1 Proc. Chloralhydrat lebten Paramaecien noch nach 1½ Stunden. Für Phenokoll ist die Grenze der Giftigkeit bei einer Concentration von 1:8000.[3]) Man sieht, dass unter allen diesen, allerdings nicht sehr zahlreichen specifisch wirkenden, organischen Stoffen Chinin oben an steht. Unter den hauptsächlich von Binz untersuchten ätzenden Körpern wirken die Halogene noch in starker Verdünnung. Es tödtet Jod bei 1:5000, Brom bei 1:12000 und Chlor bei 1:25000. Kaliumpermanganat tödtet bei 1:5000 noch in einer Minute, bei 1:10,000 dauern die Bewegungen noch stundenlang. Von Säuren tödtet Salpetersäure 1:100 nach 12 Stunden; Schwefelsäure 1:100 in 15 Minuten; Essigsäure 1:180 noch sofort. Noch stärker wirkt Tannin, das bei 1:1000 die Thierchen in 30 Minuten tödtet. Unter den Salzen schwerer Metalle steht Sublimat obenan. Es hebt noch bei 1:50,000 in 20 Minuten jede Bewegung auf. Zinkvitriol 1:5 tödtet in etwa 2 Minuten, 1:1000 in 60 Minuten; Zinkchlorür 1:1000 in 5 Minuten; Kupfervitriol 1:1000 in 5 Minuten.

Weitere Mittheilungen über die Wirkung anorganischer Salze sind von F. Faggioli in Atti della societá ligustica di scienze natur. e geogr. 1893—1894 gegeben.

Ehe ich nun diesen fremden Untersuchungsresultaten die eigenen hinzufüge, bleibt mir noch übrig, einige Worte über die Versuchsanordnung voranzuschicken. Nach dem Vorgange von Binz experimentirte auch ich mit den grossen, leicht zu beobachtenden Paramaecien. Ich erhielt solche, und zwar Paramaecium caudatum durch gütige Vermittlung der Herren Prof. Hertwig und Dr. Hofer aus dem zoologischen Institute und legte mir eine Cultur davon mit einem

1) Experimentelle Untersuchungen über einige Ersatzmittel des Chinins. Inaug.-Diss. Bonn 1868.

2) Ueber den Einfluss äusserer Agentien auf einzellige Wesen. Inaug.-Diss. Jena 1890.

3) Mosso und Faggioli, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXXII. S. 406.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Macerationsaufgusse von Muschelfüssen an, der bald von den Infusorien wimmelte. Ein Tropfen dieser Flüssigkeit und ein Tropfen der zu untersuchenden Lösung wurden auf einem Objectträger gut durchgemischt und dann, um jeden Druck auf die Thierchen zu vermeiden, ohne Deckglas untersucht. Um möglichst gleich grosse Tropfen zu bekommen, wurden beide Tropfen mit derselben feinen Pipette entnommen, die natürlich jedesmal gut gereinigt und vor Entnahme der zu untersuchenden Lösung erst mit dieser ausgespült wurde. Bei längerer Dauer des Versuches, wo es nöthig war, Verdunstung zu verhüten, wurden Objectträger mit hohem, aufgekittetem Glasrande verwandt, auf dem ein Deckglas mit etwas Fett luftdicht aufgesetzt war. An der unteren Fläche des Deckglases war der zu untersuchende Tropfen suspendirt. In einem derartig hängenden Jauchetropfen, zu dem nichts zugemischt wurde, zeigten die Paramaecien noch nach Tagen unverändert lebhafte Bewegung und keinerlei Formveränderung, ein Zeichen, dass sie in der kleinen feuchten Kammer nicht unter Sauerstoffmangel zu leiden hatten, gegen den sie sehr empfindlich sind.

Wir betrachten jetzt noch kurz die Veränderungen, die an den Paramaecien bei Einwirkung der schädigenden Stoffe zu beobachten sind. Das lebende normale Paramaecium caudatum zeigt einen schlanken Körper mit hellem Protoplasma, in dem ausser den beiden contractilen Vacuolen nur einige Körner zu erkennen sind. Die Thierchen bewegen sich sehr lebhaft und geradlinig fort. Setzt man nun sehr stark wirkende Agentien zu, so quillt der Körper enorm auf, das Protoplasma trübt sich körnig und sehr schnell tritt der Tod ein, dem sich meist baldiger Zerfall anschliesst. Bei langsamerer Wirkung haben wir zuerst das Aufquellen zu flaschenförmiger Gestalt, das Protoplasma wird erfüllt mit vielen Bläschen und dunkeln Körnern. Die Contractionen der Vacuolen werden weniger frequent. Bald wird die Ortsbewegung langsamer, kreisförmig und hört schliesslich ganz auf. Eine Zeit lang peitscht dann noch der Cilienbesatz des Körpers durch einander, bis endlich auch das aufhört und keinerlei Bewegung mehr zu erkennen ist.

Bei Anstellung der Versuche ergab sich noch die Schwierigkeit, dass die Lösungen der meisten Chinolinderivate, deren salzsaure Salze ich untersuchte, sauer reagirten, und dass beim Versuche zu neutralisiren die Base ausfiel. Es musste also die Wirkung der Salzsäure auf Paramaecien zunächst untersucht werden, um festzustellen, wie weit sie bei der Wirkung jener Körper in Rechnung zu ziehen wäre. Es zeigte sich nun, dass Salzsäure in einer Concentration von 1 : 2000 innerhalb 3—5 Minuten die Infusorien abtödtete. Es sei noch bemerkt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass die Angabe der Concentration sich auf die Lösung vor dem Zusatz zur Jauche bezieht, dass also nach dem Zusatz die Verdünnung die doppelte ist, d. h. in unserem Falle 1:4000. Bei 1:10000 sieht man wohl in einigen Stunden körnige Trübung des Protoplasmas, aber noch am dritten Tage zeigen die Thiere unveränderte Beweglichkeit und Gestalt, so dass also bei 1:10000 die Wirkung der Salzsäure gleich Null ist. Diese unwirksame Säure röthete nun aber violettes Lakmuspapier sehr viel stärker, als die Lösung 1:1000 irgend eines der untersuchten Körper, so dass, da ich von Lösungen 1:1000 ausging, eine Berücksichtigung des Säuregrades der Lösungen unnöthig schien. Dafür, dass bei unseren Untersuchungen Säurewirkung nicht in Betracht kommt, spricht auch der Umstand, dass manche der Körper trotz saurer Reaction selbst in Concentrationen von 1:1000 nur langsam und schwach auf Paramaecien einwirkten.

Ich gehe nun zur Besprechung der einzelnen von mir untersuchten Körper über.

I. Chinaalkaloide (Chinin, Cinchonin und Cinchonidin).

Das Chinin hat zwar schon Binz in seinen Arbeiten erschöpfend behandelt, da jedoch derselbe mit Paramaecium colpoda experimentirte, so schien es rathsam, den übrigen Untersuchungen die des Chinins vorauszuschicken, um einen directen Vergleich zu haben. Es ergab sich in guter Uebereinstimmung mit den von Binz mit Paramaecium colpoda erhaltenen Resultaten, dass eine neutrale Lösung des salz- oder schwefelsauren Salzes 1:1000 sofort starke Lähmung und Quellung der Thierchen bewirkte. Innerhalb 3—4 Minuten hörte jede Bewegung auf. Setzt man Chinin 1:5000 zur Jauche, so macht sich ebenfalls noch sofort eine Wirkung geltend, indem die Infusorien sich nicht mehr geradlinig, sondern in mehr oder weniger engen Kreisen bewegen. Nach etwa 10 Minuten wird dann auch, nachdem die oben geschilderte Formveränderung eingetreten ist, die Bewegung träge, und sistirt schliesslich ganz, so dass nach 25—30 Minuten kein Leben mehr zu erkennen ist.

Das Cinchonin und Cinchonidin ($C_{10}H_{22}N_2O$), zwei einander isomere, dem Chinin sehr nahestehende Alkaloide der Chinarinde, sind von mir untersucht, da sie als billige Ersatzmittel des Chinins vorgeschlagen wurden und das Cinchonidin, wenigstens meines Wissens, in dieser Richtung noch nicht geprüft ist. Zur Untersuchung benutzte ich das Cinchoninum muriaticum und Cinchonidinum sulfuricum in neutraler Lösung. Beide Substanzen zeigten eine schwächere Wirkung auf Paramaecien im Vergleiche zum Chinin. Das Cinchonidin liess

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwar in 1 pro milliger Lösung schon nach 2 Minuten eine deutliche Einwirkung erkennen, indem die Bewegung der Thierchen langsamer und unregelmässig wurde; doch hörte die Bewegung erst nach 12 bis 13 Minuten völlig auf. Noch etwas schwächer wirkte Cinchoninum muriaticum, das in einer Lösung 1 : 1000 die Paramaecien erst in 15—16 Minuten tödtete. Da die Wirkung dieser beiden Körper so weit hinter der des Chinins zurückbleibt, so genügten für unsere Zwecke diese Daten und deshalb wurden schwächere Concentrationen nicht mehr untersucht. Mein beim Cinchonin erhaltenes Resultat stimmt ebenfalls gut überein mit dem, welches Conzen, ein Schüler von Binz, erhielt.

Nach den Untersuchungen von Königs[1]) und seiner Mitarbeiter sind die Chinaalkaloide viel weniger reactionsfähig, als die durch successive Behandlung mit Phosphorpentachlorid und alkoholischem Kali daraus darstellbaren Anhydrobasen, das Chinen $C_{20}H_{22}N_2O$ und das Cinchen $C_{19}H_{19}NO$. Je nach den Versuchsbedingungen lassen sich diese Basen unter Aufnahme von Wasser nach zwei ganz verschiedenen Richtungen spalten. Beim Kochen mit concentrirter Bromwasserstoffsäure gehen die Anhydrobasen unter Aufnahme eines Molecüles Wasser und Abspaltung eines Molecüls Ammoniak über in Derivate des γ-Phenylchinolins.

Erhitzt man aber Cinchen oder Chinen mit 25 proc. Phosphorsäure, so zerfallen diese Basen unter Aufnahme von 2 Molecülen Wasser in die Chinolinderivate Lepidin resp. p-Methoxylepidin einerseits und in ein krystallisirtes, in Wasser leicht lösliches Product $C_9H_{15}NO_2$ andererseits. Die Constitution des letzteren ist noch nicht sicher bekannt, es hat von Königs den Namen Merochinen erhalten, weil es einen Theil ($\mu\acute{\varepsilon}\varrho o\varsigma$) des Chinenmolecüls enthält. Es ist wahrscheinlich als ein hydrirtes Pyridinderivat und zwar eine Carbonsäure eines hydrirten γ-Methyl-β-Aethylpyridins, welche letztere Base aus dem Merochinen durch Erhitzen mit salzsaurer Sublimatlösung auf 250° unter Abspaltung von CO_2 erhalten werden konnte.[2])

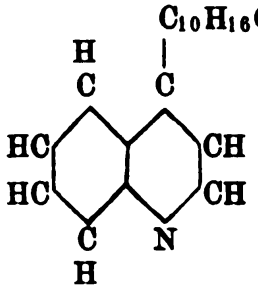
Nach diesen Ergebnissen und den Resultaten, welche Skraup bei Oxydation des Chinins erhielt (wodurch die p-Stellung eines OCH_3 im Chinolinrest nachgewiesen wurde), lässt sich die Constitution des Chinins und Cinchonins mit grosser Wahrscheinlichkeit durch die folgenden Formeln ausdrücken. Beide Alkaloide erscheinen hierbei aus zwei Gruppen zusammengefügt, der Chinolingruppe oder dem soge-

1) Ueber hydrolytische Spaltungen des Chinens und Cinchens. Berichte der Deutsch. chem. Gesellschaft. XXVII. Jahrg. 1894. S. 900.

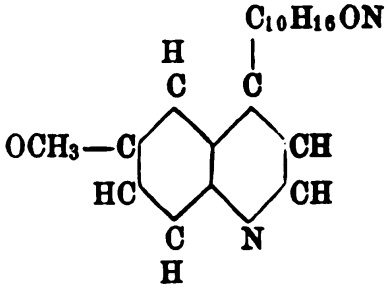
2) l. c. S. 1503.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nannten ersten Rest und den in seiner Constitution noch nicht sicher erkannten zweiten Rest $C_{10}H_{16}ON$:



Cinchonin

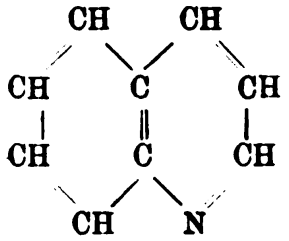


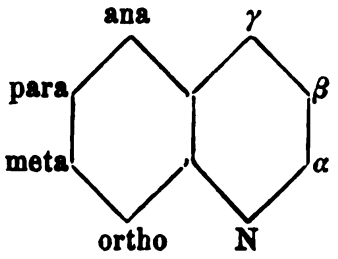
Chinin.

Dadurch war auch für mich der Umfang der Aufgabe bestimmt. Es waren auf ihre Wirkung auf Paramaecien zu prüfen die Derivate des Chinolins, das Merochinen und die Derivate des γ-Phenylchinolins.

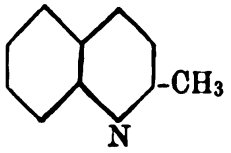
II. Das Chinolin und seine Derivate.

Im Gegensatz zu den schon abgehandelten Körpern, ist beim Chinolin die Anordnung der Atome im Molecül bekannt. Das Chinolin, welches wahrscheinlich den Kern des Chinins bildet, hat die Formel C_9H_7N und folgende Constitution.

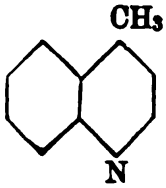




Es ist eine Combination eines (N-haltigen) Pyridin- mit einem (N-freien) Benzolring. Die Formel links zeigt die Art der Bindungen der C-Atome und des N-Atoms, die rechts die Bezeichnung der Oerter im Chinolinring. Danach entstehen durch Einführung neuer Atome oder Radicale in den Pyridinring die α-, β- und γ-Derivate, bei Einführung in den Benzolkern die Ortho- (o-), Meta- (m-), Para- (p-) und die Anaderivate, je nach der Stellung der neu eingeführten Radicale zum Stickstoffatom. Ausser dem Chinolin standen mir zunächst zwei Methylchinoline zur Verfügung, das α-Methylchinolin (Chinaldin) und das γ-Methylchinolin (Lepidin).



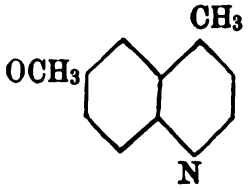
Chinaldin.



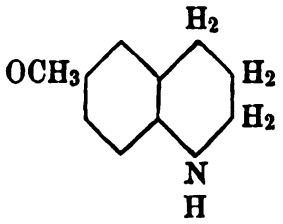
Lepidin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weiter untersuchte ich ein Methylchinolin, dem die Methoxygruppe in Parastellung eingefügt ist, weil auch das Chinin eine solche besitzt. Es ist das p-Methoxylepidin.



Endlich habe ich noch ein Chinolin untersucht, das die Methoxylgruppe in Parastellung besitzt und im Pyridinkern durch Lösung der doppelten Bindungen vierfach hydrirt ist, nämlich das p-Methoxy-Tetrahydrochinolin, genannt Thallin.



Das Chinolin untersuchte ich in der Form seines weinsauren Salzes. Es bleibt in seiner Wirkung weit hinter dem Chinin zurück, denn bei Verwendung einer 1 pro milligen Lösung ist ½ Stunde und mehr erforderlich, um alle Thiere im Präparat abzutödten.

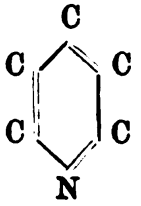
Das Lepidinum hydrochloricum (γ-Methylchinolin) und das Chinaldinum hydrochloricum (α-Methylchinolin), beide in sauer reagirender Lösung, sind ebenfalls mit dem Chinin nicht entfernt zu vergleichen, ja das Chinaldin muss an Wirksamkeit selbst dem Chinolin weichen, da seine 1 pro millige Lösung Paramaecien erst in 1½—2 Stunden zum Absterben bringt. Das Lepidin zeigt eine dem Chinolin etwa analoge, vielleicht etwas stärkere Wirkung, mit 25 Minuten Tödtungszeit.

Tritt in das Lepidin noch eine Methoxylgruppe in Parastellung, so sehen wir die Wirkung sich um ein geringes steigern, indem der Tod der Infusorien von 1 pro Mille Paramethoxylepidin in 20 Minuten gegen 25 Minuten beim Lepidin herbeigeführt wird.

Das Thallinum sulfuricum endlich zeigt auf Paramaecien nur schwache Wirkung. Seine 1 pro millige saure Lösung benöthigt, um die Infusorien abzutödten, 1½ Stunden. Die Hydrirung hat die Wirkung offenbar so bedeutend abgeschwächt, dass selbst die gleich-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeitig stattgefundene Methoxylirung diese Schwächung nicht aufzuheben vermochte.

So gut wie gar keine Wirkung zeigt schliesslich das Pyridin. Dieser Körper  stellt gewissermaassen nur die eine Hälfte

des Chinolins dar, woraus hervorgeht, dass der hier fehlende Theil, das Benzol, für die Wirkung des Chinolin das Maassgebende ist. Eine Lösung von salzsauren Pyridin 1 : 1000 zu gleichen Theilen Paramaecienflüssigkeit zugesetzt, erzeugte nur eine vorübergehende, eben merkbare Verlangsamung in den Bewegungen der Thiere selbst. 24 Stunden nach dem Zusatz bewegten sie sich noch sehr lebhaft.

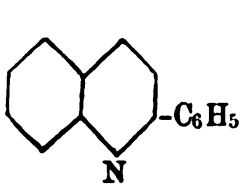
III. Das Merochinen.

Die Untersuchung des Merochinens selbst und des salzsauren Salzes seines Aethyläthers ergab die interessante Thatsache, dass sie den Paramaecien gegenüber so gut wie unwirksam sind. Der Aethyläther lässt nach etwa 1½ Stunden in 1 proc. Lösung die Thierchen etwas gequollen erscheinen und nach 3 Stunden ist das wohl etwas stärker geworden, doch ist die Beweglichkeit nur in mässigem Grade verringert. Das Merochinen selbst lässt nach 3stündiger Einwirkung in einer Concentration von 1 : 1000 überhaupt noch keine Wirkung erkennen. Dieser Befund steht ganz in Uebereinstimmung mit der aus chemischen Gründen sehr wahrscheinlichen Ansicht, dass das Merochinen ein Pyridinderivat sei. Es wurde bereits bei Besprechung der Chinoline erwähnt, dass das Pyridin auf Paramaecien so gut wie wirkungslos ist.

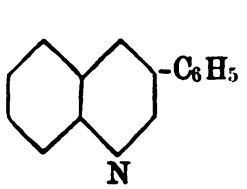
IV. Das γ-Phenylchinolin und seine Derivate.

Diese Gruppe beansprucht ein ganz besonderes Interesse, weil das Chinin resp. seine durch successive Behandlung mit Phosphorpentachlorid und alkoholischem Kali entstandenen Anhydrobase Chinen beim längeren Kochen mit concentrirter Bromwasserstoffsäure in Derivate des γ-Phenylchinolins, zunächst in Apochinen sich überführen lässt. Das Phenylchinolin entsteht aus dem Chinolin durch den Eintritt der Phenylgruppe in den Pyridinkern desselben. Je nach dem Orte, wo dies geschieht, entstehen 3 isomere Körper, welche mit α, β, γ unterschieden werden.

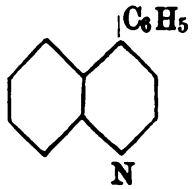
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



α-Phenylchinolin.



β-Phenylchinolin.



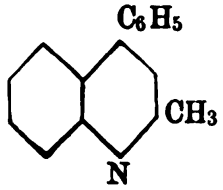
γ-Phenylchinolin.

Die Phenylchinoline, welche aus den Chinaalkaloiden entstehen, gehören der γ-Reihe an.

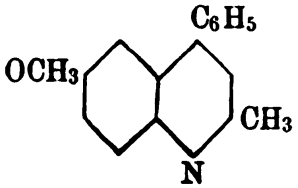
Zunächst untersuchte ich das γ-Phenylchinolin.

Die sauer reagirende Lösung des salzsauren Salzes giebt mit dem Tropfen der Jauche einen Niederschlag. Bei einer Concentration 1:1000 sind sofort nach dem Zusatz sämmtliche Thierchen todt, oder zeigen noch während höchstens 1 Minute Bewegung der Flimmercilien. Bei einer 5mal stärkeren Verdünnung zeigt sich nach 2—3 Minuten kein Leben mehr, bei 1:10000 schon in 3—4 Minuten. Treibt man die Verdünnung noch weiter, so nimmt die Wirkung wieder rasch ab. Schon bei 1:25000 zeigt sich noch Leben nach mehreren Stunden.

Das salzsaure γ-Phenylchinaldin.



Reaction sauer. Mit der Jauche entsteht ein Niederschlag. Dieser Körper, der sich vom vorigen dadurch unterscheidet, dass er ein Methyl in α-Stellung mehr enthält, zeigt eine noch grössere Giftigkeit für unsere Thierchen. Die 1 pro mill. Lösung tödtet momentan, höchstens ist noch kurze Zeit etwas Flimmern zu erkennen. Bei Verwendung einer Lösung von 1:5000 sehen wir binnen 2—3 Minuten jegliches Leben erloschen. Bei einer solchen von 1:10000 in 3—4 Minuten. Eine Concentration 1:25000 ertragen die Paramaecien etwa 30 Minuten lang, und erst bei 1:50000 zeigt sich noch nach 24 Stunden Bewegung. Jedoch lässt die Schwäche derselben sowie das Aufquellen der Thierchen und die Trübung ihres Protoplasmas noch immer eine deutliche Einwirkung des Giftes erkennen. Führt man in das γ-Phenylchinaldin noch ein weiteres Radikal, das Methoxyl OCH_3 oder Aethoxyl OC_2H_5 je in Parastellung, so entsteht das γ-Phenyl-p-Methoxychinaldin, resp. das γ-Phenyl-p-Aethoxychinaldin

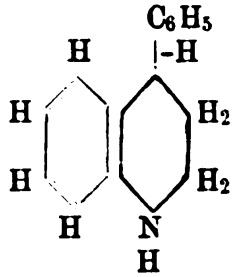


γ-Phenyl-p-Methoxychinaldin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das salzsaure γ-Phenyl-p-Methoxychinaldin. Reaction sauer. Niederschlag beim Zusammenmischen. Noch in starker Verdünnung zeigt die Lösung dieses Körpers schöne Fluorescenz, die in geringerem Grade bei den übrigen Phenylchinolinen auch zu erkennen ist. Dieser Stoff enthält ein Methoxyl mehr, wie der vorige, und ist noch giftiger für die Infusorien als jener. Eine Lösung 1 : 1000 ist momentan tödlich; 1 : 5000 in 3 Minuten; 1 : 10000 in 4 Minuten; 1 : 25000 in 15 Minuten; 1 : 50000 gebraucht zur Wirkung etwa 3—4 Stunden und erst bei der starken Verdünnung von 1 : 100000 hört die Wirkung soweit auf, dass nach 24 Stunden noch ziemlich lebhafte Beweglichkeit vorhanden ist.

Endlich haben wir noch ein γ-Phenylchinolin, in dem mit Lösung der doppelten Bindungen der Pyridinkerne vierfach hydrirt ist, untersucht, nämlich das γ-Phenyltetrahydrochinolin



γ-Phenyltetrahydrochinolin.

Das salzsaure Salz dieser Substanz, dessen Reaction ebenfalls sauer ist und einen Niederschlag beim Zusammenmischen giebt, zeigt wieder eine schwächere Wirkung. Zwar in 1 pro milliger Lösung tödtet es die Infusorien in längstens 3 Minuten; eine Lösung 1 : 5000 gebraucht dazu 8; 1 : 10000 15 Minuten; 1 : 25000 lässt zwar noch eine Wirkung erkennen, indem besonders die grösseren Thiere stark gequollen und schwärzlich granulirt erscheinen; aber noch nach 24 Stunden ist das Leben keineswegs erloschen.

Ueberblicken wir nun die Wirkung der untersuchten Körper aus der γ-Phenylchinolinreihe, so sehen wir dieselbe bei allen um das Vielfache stärker als bei der Chinolinreihe, ja selbst noch erheblich stärker als beim Chinin. Lösungen von γ-Phenylchinolin und γ-Phenyl-Chinaldin 1 : 10000 bieten dasselbe wie Lösungen von Chinin 1 : 1000, d. h. tödten in 3—4 Minuten. Innerhalb der Reihe sehen wir die Stärke wechseln mit den eingeführten Radikalen im selben Sinne wie in der Chinolingruppe. Der Eintritt von Methyl erhöht die Wirkung, denn dieselbe ist im γ-Phenylchinaldin deutlich gesteigert.

Ebenfalls um ein geringes steigernd im Sinne eines Protoplasmagiftes wirkte die Einführung des Methoxyls in den Benzolkern,

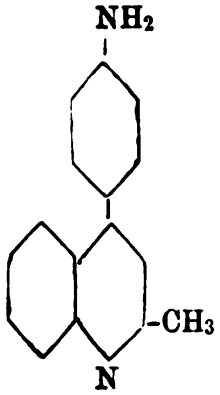
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenigstens dann, wenn dieselbe in Parastellung erfolgt. Wie in der Chinolinreihe das p-Methoxylepidin stärker wirkte als das Lepidin, so sehen wir in der Phenylchinaldinreihe das p-Methoxy-γ-Phenylchinaldin stärker als das γ-Phenylchinaldin. Wir sehen in dieser Substanz ein Phenylchinolin, das beide verstärkende Radikale, das Methyl und Methoxyl enthält und dementsprechend auch die stärkste Wirkung unter allen untersuchten Körpern aufweist.

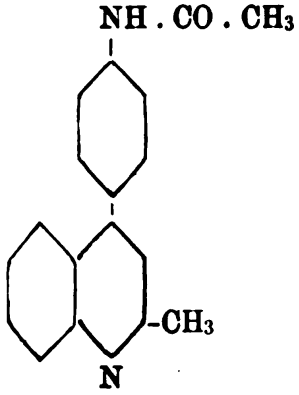
Die Wirkung abschwächend, zeigt sich auch hier analog dem Thallin die Hydrirung. Das Tetrahydro-γ-Phenylchinolin ist nicht unerheblich weniger giftig als das γ-Phenylchinolin selbst.

Es erscheint mir nicht ohne Interesse, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass die Hydrirung bezüglich ihres Einflusses auf Paramaecien und Fiebertemperatur sich gerade umgekehrt verhält, denn bekanntlich zeigen die hydrirten Chinolinderivate Kairin, Kairolin, Thallin viel stärkere antipyretische Wirkung als die nichthydrirten Chinolinderivate.

Sehr auffallende abschwächende Folgen hat auch die Einführung der Amidogruppe zur Folge. Von zwei hierher gehörigen von Dr. Besthorn dargestellten Körpern p-Amido-γ-Phenylchinaldin und p-Acetamido-γ-Phenylchinaldin



Amidophenylchinaldin.



Acetamidophenylchinaldin.

tödtete der erstere in Concentrationen von 1 : 1000 momentan, in solchen von 1 : 10000 in 8 Minuten, bei 1 : 25000 in mehr als 3 Stunden. Der zweite Körper zeigte sich noch viel weniger wirksam, eine Lösung von 1 : 1000 brauchte schon 10—15 Minuten zur Tödtung und eine solche von 1 : 10000 bewirkte keine Tödtung mehr, sondern nur eine vorübergehende Lähmung.

Nachdem nunmehr die wichtigsten Spaltungsproducte und Derivate der Chinaalkaloide bezüglich ihrer Wirkung auf Paramaecien untersucht sind — eine Uebersicht, geordnet nach der Stärke der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wirkung, giebt die am Schlusse beigefügte Tabelle — dürfte die Frage, welche dieser Arbeit zu Grunde lag: Von welchem Atomencomplexe im Molecüle des Chinins geht die so bemerkenswerthe Wirkung dieses Alkaloids auf Paramaecien aus, wohl in folgender Weise zu beantworten sein:

Die Wirkung geht zum Theil von dem sogenannten I. Reste (der Chinolingruppe) aus, der an ihr in γ-Stellung hängende sogenannte II. Rest vermag dieselbe unter Umständen wesentlich zu erhöhen. Ganz losgelöst und in ein Pyridinderivat übergeführt (als Merochinen) ist er wirkungslos, in der noch unbekannten Form, wie er sich in Chinin befindet, verstärkt er die Wirkung erheblich, zur Phenylgruppe zusammengeschlossen (als γ-Phenylchinolin) übertrifft er die Wirkung des Chinins um das Vielfache.

Diesem Schlussergebnisse möchte ich noch einige Worte über dessen eventuelle therapeutische Bedeutung hinzufügen. Ausser auf Paramaecien und einige anderen niederen Organismen zeigt Chinin noch hervorragende Wirkung auf die Parasiten der Malaria, wie aus den Untersuchungen des Entdeckers derselben, Laveran, und besonders mehrerer späterer Forscher hervorgeht. Es wäre nun im hohen Grade interessant, zu erfahren, ob die von mir untersuchten Phenylchinoline mit dem Chinin nicht blos die starke Wirkung auf Paramaecien, sondern auch jene auf Malariaparasiten gemeinsam haben. Abgesehen von der möglichen practischen Verwerthung, würde eine solche Untersuchung auch über die Frage Aufschluss geben, ob die Wirkung des Chinins auf Paramaecien und Malariaparasiten mehr als ein blos zufälliges Zusammentreffen ist. Diese Frage kann nur an Malariakranken entschieden werden. Ich habe ihr zwar näher zu treten versucht, indem ich die Paramaecienwirkung zweier Mittel untersuchte, welche auch bei Malaria Anwendung finden, nämlich den Arsenik und das Methylenblau. Beide Substanzen zeigten Wirkung.

Ersteres als arsensaures Natron angewandt, allerdings nur schwach. Eine Lösung von 1 : 1000 zu gleichen Theilen einer Paramaecien enthaltenden Flüssigkeit zugesetzt, braucht eine Stunde, um deren Bewohner zu tödten. Letzteres wirkte stärker. In Concentration von 1 : 1000 zugesetzt zeigten sämmtliche Thierchen alsbald deutliche Lähmungserscheinungen. Nach kurzer Zeit war keine Ortsbewegung mehr zu bemerken, sondern nur noch lebhaftes Peitschen des Wimpersaumes, aber erst nach circa 13 Minuten jede Bewegung erloschen. Das Protoplasma färbt sich zugleich blau.

Ich bin indess bald zur Erkenntniss gekommen, dass man beim Versuch, diese Zahlen mit den klinischen Beobachtungen der Wirkungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser Mittel bei Malaria zu vergleichen, auf einen zu unsicheren Boden sich begeben würde, und die Beantwortung der aufgeworfenen Frage daher klinischen Versuchen bei Malaria überlassen werden muss.

Zum Schlusse erlaube ich mir auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Tappeiner für die Anregung zu dieser Arbeit und die stetige Unterstützung während ihrer Ausführung meinen besten Dank auszusprechen.

Verzeichniss der untersuchten Stoffe, geordnet nach der Stärke der Wirkung.

Paramaecien werden getödtet durch	Concentration der zugesetzten Lösung					
	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000	1 : 25 000	1 : 50 000	1 : 100 000
γ-Phenyl-p-Methoxychinaldin . . .	momentan	3 Min.	4 Min.	15 Min.	3—4 Std.	mehr als 24 Stund.
γ-Phenylchinaldin .	=	2—3 =	3—4 =	30 =	mehr als 24 Stund.	—
p-Amido-γ-Phenylchinaldin	=	—	8 =	mehr als 3 Stunden	—	—
γ-Phenyl-Chinolin .	1 Min.	2—3 =	3—4 =	mehrere Stunden	—	—
Tetrahydro-γ-Phenylchinolin	3 =	8 =	15 =	mehr als 24 Stund.	—	—
Chinin	3—4 =	25—30 =	2 Stunden	—	—	—
p-Acetamido-Phenylchinaldin . . .	10—15 =	—	—	—	—	—
Cinchonidin	12—13 =	—	—	—	—	—
Methylenblau	13 =	—	—	—	—	—
Cinchonin	15—16 =	—	—	—	—	—
p-Methoxylepidin . .	20 =	—	—	—	—	—
Lepidin	25 =	—	—	—	—	—
Chinolin	über ½ St.	—	—	—	—	—
Natrium arsenicos. .	= 1 =	—	—	—	—	—
Thallin	= 1½ =	—	—	—	—	—
Chinaldin	1½—2 =	—	—	—	—	—
Merochinenäthyläther	nach 3 St. erst geringe Einwirkung	—	—	—	—	—
Pyridin	desgl.	—	—	—	—	—
Merochinen	nach 3 St. noch keine Einwirkg. erkennbar	—	—	—	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

X.

Kleinere Mittheilung.

Zur Casuistik des Situs viscerum inversus.

Von

Dr. Adolf Posselt,

Assistent der med. Klinik des Herrn Prof. v. Rokitansky in Innsbruck.

(Mit 2 Abbildungen.)

Während meiner Assistenzzeit an der Innsbrucker med. Klinik hatte ich Gelegenheit, zwei Fälle von totaler Umlagerung der Eingeweide bei zwei erwachsenen männlichen Individuen klinisch zu beobachten, worüber ich auf Anregung des klinischen Vorstandes, Herrn Prof. Rokitansky, in Folgendem berichten will.

I. Der erste Fall, Johann Hartmann, ein 30 jähriger Maurer aus Holzhausen in Preussen, wurde im Herbst 1893 und im Frühjahr 1894 wiederholt in den Vorlesungen, klinischen Visiten und in Cursen vorgestellt.

Wir erfahren von ihm folgende Angaben: In seiner frühesten Jugend und während der Schuljahre sei er stets gesund gewesen. Mit 16 Jahren habe er eine 2 Monate währende Brustkrankheit, über die er nichts Näheres anzugeben weiss, überstanden. — Später war er vollständig gesund und verrichtete stets seine Arbeit, ohne die geringste Beschwerde zu verspüren. In seinem 20. Lebensjahre wurde er zum Militär assentirt, fühlte sich vollständig marschtüchtig und versah wie jeder andere Soldat seinen Dienst. Im Herbst seines 3. Dienstjahres wurde der Mann eines Abends in betrunkenem Zustande in das Militärspital gebracht, wo er, um der Strafe zu entgehen, Brustschmerzen angab; bei Gelegenheit der militärärztlichen Untersuchung wurde die Rechtslagerung des Herzens constatirt.

Nach Vollendung seines Militärdienstes arbeitete er in einem Bergwerke in Westphalen und erfreute sich ständiger Gesundheit.

21. October 1893 erste Aufnahme.

Status. Der 175 Cm. lange, kräftig entwickelte, ziemlich schlanke Mann, wohlgegliedert, zeigt gesunde Gesichtsfarbe, Pupillen ungleich weit, linke weiter als die rechte, beide zeigen deutlichen Hippus, reagiren lebhaft auf Licht und Accommodation. Im Bereiche der Kopfnerven nichts Abnormes. Zunge spitz, wird gerade vorgestreckt. Hals schlank. Bei der wiederholt vorgenommenen Sondirung des Oesophagus fühlt man, dass derselbe median verläuft.

Der Mann ist Rechtshänder.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Umfang der Oberarme beträgt links (ohne Contraction des Biceps) 26¼ Cm., rechts 25¾; bei Contraction links über 28½, rechts 29 Cm.

Der Dynamometerausschlag bei Händedruck erwies sich für die linke Hand grösser als für die rechte (54 : 48,5).

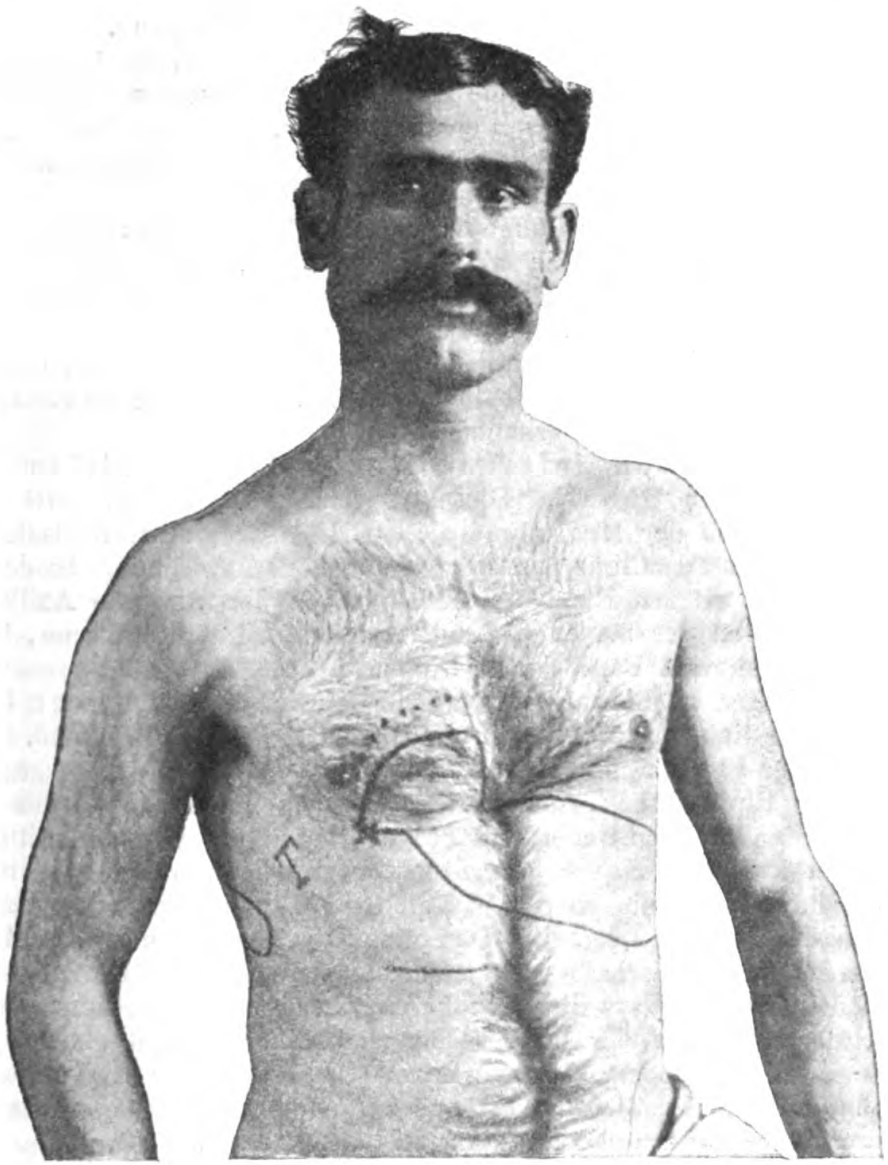


Fig. 1.

Thorax gut gewölbt, in Brustwarzenhöhe bei ruhiger Respiration 87 Cm. im Umfange, zeigt vollständig regelmässige symmetrische Athembewegungen.

Herzspitzenstoss im 5. rechten Intercostalraum knapp innerhalb der Papillarlinie deutlich sicht- und fühlbar, etwas verbreitert, hebend.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Percussion: Ueber der Lunge vorn und rückwärts voller, heller Lungenschall. Vorn rechts im 3. Intercostalraum relative, im 4. und 5. absolute Herzdämpfung. Vom 6. Intercostalraum an (gedämpft) tympanitischer Schall, der vom 7. an nach abwärts bis circa 3—4 Querfinger unterhalb des Rippenbogens als Magenschall hinabreicht. Versuche mit künstlicher CO_2-Entwicklung, Sondirungen und Einführen von Flüssigkeiten ergaben die zweifellose Rechtslagerung des Magens.

Der Breitendurchmesser der Herzdämpfung reicht im 4. Intercostalraum von der rechten Sternallinie bis fast zur rechten Papillarlinie. Die absolute Herzdämpfung wird von einer schmalen, halbmondförmigen, oben breiteren, unten mit der absoluten im Spitzenstoss zusammenfallenden Zone relativ gedämpften Schalles umsäumt.

Die Auscultation der Lunge weist überall vesiculäres Athmen nach. Die des Herzens ergiebt an allen Ostien reine, klappende Töne. Im 2. linken Intercostalraum in der Sternallinie erscheint der 2. Ton etwas mehr accentuirt als rechts.

An der Herzspitze fällt auf, dass der Accent eher auf dem 2. Ton liegt.

Das Abdomen, in der Nabelhöhe 73 Cm. im Umfang messend, lässt äusserlich keine Anomalie erkennen.

Die Percussion liefert im linken Hypochondrium vollständig leeren Schall. Die Dämpfung begrenzt sich wie folgt: Nach aufwärts in der Medianlinie an der Basis des Schwertfortsatzes, in der linken Parasternallinie am oberen Rand der 6. Rippe. In der Mamillarlinie am unteren Rand der 6. Rippe, in der vorderen Axillarlinie am oberen Rand der 8., in der mittleren im 8. Intercostalraum, in der hinteren am unteren Rand der 9. Rippe.

Nach unten zu finden wir folgende Grenzen der Dämpfung: In der Scapularlinie links die 11. Rippe, in der mittleren Axillarlinie 10. Rippe. Zwischen der Papillar- und Parasternallinie verlässt die Dämpfungsgrenze den linken Rippenbogen, um schräg von links unten nach rechts oben, in der Medianlinie den Uebergang des oberen in das mittlere Drittel des Abstandes zwischen Nabel und Processus xyphoideus treffend, in der rechten Parasternallinie an der 6. Rippe den Rippenbogen zu schneiden. Von diesem Punkte steigt die Dämpfungsgrenze nach aussen und oben und verliert sich innerhalb des Herzspitzenstosses in die Herzgrenze.

Jeden Zweifel, dass die eben beschriebene Dämpfungsfigur die percussorischen Grenzen der links verlagerten Leber darstellt, behebt der Umstand, dass der obere (Lungen-Leber-)Rand deutliche active (respiratorische) und passive Mobilität erkennen lässt, während der untere Rand eine geringere respiratorische Verschiebbarkeit zeigt.

Entsprechend der rechten Axillarlinie finden wir bei aufrechter Stellung des Individuums im 9. und 10. Intercostalraum eine Dämpfung, die nach vorn zu die rechte Costoarticularlinie tangirt. Diese von der rechts gelagerten Milz herrührende relative Dämpfung lässt nach vorn unten zu tympanitischen Beiklang erkennen.

Milz-Lungenwinkel in aufrechter Stellung zwischen mittlerer und hinterer Axillarlinie.

Eine über handbreite Zone tympanitischen Schalles findet sich zwischen vorderem Rand der Milzdämpfung einerseits und der Spitze der Herz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dämpfung und dem oberen Theile der nach rechts und aufwärts ziehenden unteren Lebergrenze andererseits (nach rechts gelagerter Traube'scher Raum T.).

Bei Einführung eines Darmrohres und künstlicher Aufblähung der untersten Darmabschnitte mit Luft erhält man den Eindruck, als ob die Flexura sigmoidea links gelagert wäre.

Aeusseres Genitale zeigt gewöhnliche, von der Norm nicht abweichende Verhältnisse. Der linke Testikel steht tiefer als der rechte.

Puls an beiden Radialarterien vollständig symmetrisch, regelmässig, von gewöhnlicher Spannung und Frequenz. Es bestehen keinerlei Abnormitäten oder Beschwerden in Bezug auf das Respirations-Circulationssystem oder den Verdauungsapparat. Der Mann fühlt sich in jeder Hinsicht vollständig gesund.

Während seines zweiten Aufenthaltes (Februar 1894) bestanden auch keine Beschwerden, nur gab er hier und da auftretendes leichtes Herzklopfen an.

Das Verhalten der Wirbelsäule berechtigte zu keinen Schlussfolgerungen für die bestehende Verlagerung der Eingeweide.

II. Im Juli 1894 wurde ich von dem befreundeten Collegen Herrn Regimentsarzt Dr. W. um Untersuchung seiner Brustorgane gebeten.

Derselbe wusste seit Langem, dass bei ihm eine Dextrocardie besteht und wünschte genauere Auskunft über seinen Zustand. Von jeher erfreute er sich einer beneidenswerthen Gesundheit, speciell hatte er niemals Pleuritis überstanden.

Der Herr College ist 33 Jahre alt, etwas unter mittlerer Grösse, sehr kräftig gebaut, musculös. — Brustumfang bei ruhiger Respiration 91 Cm. Die rechte Brustwarze steht um 1 Cm. tiefer als die linke.

Die rechte Thoraxhälfte ist in ihren vorderen mittleren Partien stärker hervorgewölbt als die linke.

Von Jugend auf stets Rechtshändigkeit.

Herzspitzenstoss im 5. Zwischenrippenraum rechts in der Papillarlinie sichtbar, kräftig, leicht verbreitert.

Die Herzdämpfung zeigt im Allgemeinen die Form eines Quadranten; relative im 3., absolute im 4. und 5. Intercostalraum rechts. Der Breite nach reicht letztere vom rechten Sternalrand bis zur rechten Papille, welche von der relativen fast um Fingerbreite überschritten wird. Bei tiefster Inspiration rückt die rechte Lunge in der Incisura cardiaca so weit über das Herz, dass nur ein circa zweiguldenstückgrosser Rest von Herzdämpfung nachweisbar bleibt. (Auf der Photographie der Raum innerhalb der grosspunktirten Linie.) Ueber der Lunge findet sich überall voller, heller Schall.

Die Herztöne klappend, rein, rhythmisch. Im 2. Intercostalraum links am Sternalrand etwas lauter und der 2. Ton vielleicht mehr accentuirt als rechts. An der Spitze 1. und 2. Ton fast von gleicher Stärke.

Bei Auscultation der Lunge überall Vesiculärathmen.

Abdomen mässig ausgedehnt, lässt äusserlich keine Abweichungen von der Norm erkennen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdem die Rechtslagerung des Herzens nachgewiesen, handelte es sich um Feststellung der Lagerungsverhältnisse der übrigen Eingeweide.

Die diesbezügliche Untersuchung ergab auch in diesem Falle eine vollständige Transpositio viscerum.

Die Leberdämpfung findet sich im linken Hypochondrium, dabei fällt die Schräglagerung desselben auf, die allerdings durch die etwas meteo-

Fig. 2.

ristisch ausgedehnten Gedärme scheinbar noch verstärkt wird. In der Papillarlinie links lässt sich eine active Mobilität der unteren Lungengrenze von 3 Cm., von der Mittellage ausgehend, constatiren. (Auf der Photographie wird die relative Leberdämpfungsgrenze durch eine unterbrochene Linie und der tiefste inspiratorische Stand des unteren linken Lungenrandes in der Papillarlinie durch ein Kreuz gekennzeichnet.)

Die Milzdämpfung rechts deutlich nachweisbar, wie im Spiegelbild zu der Norm, überschreitet nach unten und vorn um ein Geringes die für

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die rechte Seite construirte Linea costo-articularis. Der Milz-Lungenwinkel bei aufrechter Haltung etwas vor der rechten hinteren Axillarlinie.

Magen und halbmondförmiger Raum von Traube rechts nachzuweisen.

Die Rechtshändigkeit fand schon oben Erwähnung.

Maasse der Oberarme um die Mitte des Biceps: rechts bei herabhängenden Armen gut 26 Cm., bei Contraction 30,5 Cm. Links gegen 26 und 28,5 Cm.

Händedruck rechts kräftiger. Der linke Testikel steht tiefer und ist etwas grösser als der rechte. Beine sehr kräftig.

Der Herr College ist ein eifriger Turner, Reiter und Schwimmer, unternimmt alljährlich anstrengende Bergtouren, empfindet selbst bei forcirten Leistungen nie Athemnoth oder Herzklopfen.

In beiden Fällen handelt es sich um kräftige, wohlentwickelte, äusserlich vollkommen normal gestaltete männliche Individuen, im Beginn der 30er Jahre stehend.

Die totale Umlagerung ihrer inneren Organe übt nicht die geringste Alteration ihres vortrefflichen Befindens aus.

Die Transposition der Eingeweide ist eine vollständige zu nennen mit der Einschränkung, dass beim ersten Falle der Oesophagus (nach dem Ergebniss der Auscultation des Schluckgeräusches und der Sondenuntersuchung) eher median verlaufend gefunden wurde und in Bezug auf die untersten Darmabschnitte die Flexura sigmoidea möglicher Weise wie in der Norm links liegt.

Es hat sonach hier bei den nicht vollständig verlässlichen Untersuchungsmethoden den Anschein, dass die beiden äussersten Abschnitte des Verdauungstractes von der Umlagerung gar nicht oder nur unvollständig betroffen wurden.

Die Rechtshändigkeit beider Individuen will ich hier noch eigens hervorheben. Beim ersten Casus erweist sich jedoch stets der Händedruck links stärker. Bei beiden steht der linke Testikel tiefer.[1])

Literatur

über Situs viscerum transversus.

Gruber, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1865.
K. E. v. Baer, Entwicklungsgeschichte. I. S. 51.
Valsuani, Annali univ. di med. Febr. 1869.
Müller (Minden), Beobachtung eines Falles von Situs viscerum inversus (mutatus) oder Transpositio lateralis (Rokitansky). Zeitschr. f. prakt. Med. 1876. Nr. 27.
Guttmann, Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 11.
Fritsche, Ebenda. Nr. 19.
Burgl, Aerztliches Intelligenzblatt. 1876. Nr. 24 u. 25. (4 Fälle.)
Moxon, The Lancet. 1876. Nov. 25.
Orsi, Gaz. med. Ital. Lombardo 1876. No. 5.
Kjerner og C. Blix, Hygiea. 1877. Sv. lökaresellsk. förh. p. 330.
Wilczewski, Gazeta lekarska. 1878. No. 2.

1) Ein Tieferstehen des rechten Testikels geben u. A. an Müller, Guttmann, Richter. Vgl. Literatur.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Buhl, Mittheilungen aus dem Münchener pathologischen Institut. 1878.
Wietfeld, Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 13.
Leboucq, H., Zool. Anzeiger. 1881. Nr. 82.
Cormarck, Edinb. med. Journ. 1881. p. 881.
Duguet, Gaz. med. de Paris. 1881. No. 8.
Harty, Münchener ärztl. Intelligenzblatt. 1881. Nr. 47.
Aeby, Archiv f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1882. 1. Heft.
Küchenmeister, Die angeborene vollständige seitliche Verlagerung der Eingeweide des Menschen. Leipzig 1883.
(Situs viscerum totalis lateralis rarior, solito inversus entsteht nach Küchenmeister nach ganz gleichen Bildungs- und Entwicklungsgesetzen wie der Situs solitus, ist also nur eine Entwicklungsvarietät, aber nicht Abnormität.
Alle Fälle partieller Verlagerung sind Abnormitäten und Missbildungen (Hemmungsbildungen)).
Dreyer, W., Hosp. Tidende. 3. R. I. 4. 1883.
Sozinskey, The Philadelphia med. and surg. report. XLVIII. 1.
Ruppert, Gazetta lekarska. 1884. No. 33—35.
Wehn, Virchow's Archiv. Bd. XCVIII.
Köster, Niederrhein. Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn. Sitzung vom 21. Januar 1884. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 29.
(Nach der Ansicht Köster's setzen alle Theorien über die Transposition der Eingeweide in einem zu späten Stadium der Entwicklung ein. Die Entstehung müsse in die allerfrüheste Entwicklung des Keimes zurückverlegt werden. Wahrscheinlich sei es, dass analoge Momente wirksam seien, wie sie schon bei der Eifurchung von Pflüger, Roux und Born gefunden seien.)
Richter, Berliner med. Gesellschaft. Sitzung vom 9. Juli 1884. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 43.
Martinotti, Della trasposizione laterale dei visceri. Bologna 1888.
Schenk, Petersburger med. Wochenschr. 1889. S. 111 u. 119.
Epstein, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. XXIX. 1889. 2. S. 215.
Balfour, John M., Transactions of the medico-chirurg. Society of Edinburgh. New Series. Vol. X. 1891. p. 106.
Schmidt, Heinrich, Berichte der med. Gesellschaft zu Leipzig. Schmidt's Jahrb. 1891. Bd. CCXXX. S. 270.
Pineau, Sitzungsberichte der anatom. Gesellschaft in Paris. Bd. VI. 14. Oct. 1892; ref. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. IV.
Busse, Greifswalder med. Verein. Sitzung vom 1. Dec. 1894; ref. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 2. S. 31.

Nachtrag.

Fraser, Complete transpositions of the viscera. Acad. of Ireland. 1894. S. 445; ref. Virch. Jahresber. f. 1894. S. 232.
(Fraser vermuthet, dass es sich um eine Zwillingsentwicklung aus einem Ei handelt, wobei der linke Embryo häufig Situs inversus zeigt.)
Lochte, Ein Fall von Doppelmissbildung (Janiceps symmetros) nebst einem Beitrag zur Lehre vom Situs transversus. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. XVI. 1894. S. 157.
Derselbe, Beitrag zur Kenntniss des Situs transversus partialis und der angeborenen Dextrocardie. Ebenda. S. 189.
Galinsky, P., Ein Fall von Situs transversus viscerum, beobachtet im Wilhelm-Augusta-Hospital zu Breslau. Jahrb. f. Kinderkrankh. XXXIX. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XI.

Klinisches über Diuretin.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Lichtheim zu Königsberg.

Von

Dr. S. Askanazy,

I. Assistenzarzt der Klinik.

Nachdem Langgaard[1])*) und Schroeder[2]) durch Thierversuche den Nachweis erbracht hatten, dass das Coffeïn unabhängig vom Blutdruck durch directe Einwirkung auf das Nierenparenchym eine Zunahme der Harnsecretion hervorrufe, fand Schroeder[2a]) bei Versuchen mit dem Alkaloid der Cacaobohne, dem Theobromin, dass dasselbe in seiner diuretischen Wirkung das Coffeïn bei Weitem übertreffe. Derselbe führt folgende Vorzüge des Theobromin an: 1. Es verursacht keine centrale, vasomotorische Erregung wie das Coffeïn, ruft also auch ohne Narcoticum (Chloral, Paraldehyd), in genügender Dosis verabreicht, bedeutende Diurese hervor. 2. Es verursacht selbst bei maximaler Diurese keine Vergiftungserscheinungen. 3. Die diuretischen Effecte nach Theobromin sind beträchtlich grösser wie die durch Coffeïn erzielten. 4. Die Theobromindiurese ist von bedeutend längerer Dauer wie die nach Coffeïn.

Auf Schroeder's Veranlassung hat sodann Gram[5]) im Kommunehospital zu Kopenhagen klinische Versuche über die diuretische Wirkung des Theobromin angestellt. Da sich zeigte, dass das reine Theobromin schwer löslich ist und daher wegen seiner ungleichmässigen Resorption inconstant wirkt, auch leicht Erbrechen erzeugt, benutzte er das leichter lösliche, und daher besser resorbirbare Theobrominum natrio-salicylicum oder Diuretin (chemische Fabrik Knoll & Comp.), welches circa 50 Proc. reines Theobromin enthält. Die Anwendung bei uncompensirten Herzfehlern und Nephritiden ergab, dass es ein gutes Diureticum und noch brauchbar sei, wenn die übrigen

*) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diuretischen Mittel im Stiche lassen. Auch erregte es niemals Ekel oder Erbrechen. Das Natrium salicylicum steht nach Gram zur Diurese in keiner Beziehung. Eine Einwirkung des Diuretin aufs Herz hat derselbe nicht constatiren können.

Bezüglich der Unterschiede zwischen den einzelnen in den Handel gebrachten Diuretinpräparaten wies Vulpius[7]) darauf hin, dass das Diuretin Knoll 48 Proc. Theobromin enthalte, während sich in den anderen Präparaten nur 30—38 Proc. finde. Das Diuretin Knoll sei daher bei der Verordnung vorzuziehen.

Ueber die diuretische Wirkung dieses Mittels äussert sich Fürbringer[8]) in seinem Vortrag: „Ueber die Behandlung des Hydrops" dahin, dass es bei Herz- und Nierenhydrops zwar ein sicherer wirkendes Diureticum sei als das Coffeïn, aber auch hin und wieder im Stiche liesse. Nicht selten erzeuge es Kopfschmerzen und Uebelkeit.

Die späteren zahlreichen Veröffentlichungen über Diuretin heben fast durchweg seine prompte diuretische Wirkung hervor, nur darin gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren auseinander, ob die Diurese durch eine Beeinflussung des Circulationsapparates zu Stande käme oder durch directe Reizung der Nierenepithelien. Die weitaus grössere Zahl der Autoren neigt, wie Gram selber (s. oben), der letzteren Anschauung zu, nur Geisler, Pfeffer, Babcock und Pawinsky nehmen an, dass die Theobromindiurese durch eine Einwirkung des Mittels auf das Herz zu Stande käme.

Th. Geisler[12]) stellt durch Messung des Blutdrucks in der Art. radialis mit dem Basch'schen Sphygmomanometer eine Erhöhung desselben nach Darreichung von Diuretin fest, desgleichen eine günstige Beeinflussung des Pulses durch Aufzeichnung von Pulscurven mit dem Richardson'schen Sphygmographen. Auf Grund seiner Versuche bei einem Gesunden, sowie bei mehreren Herz- und Nierenkranken kommt er zu dem Schluss, dass das Diuretin nicht nur als Diureticum, sondern auch als Herzmittel zu betrachten sei.

Pfeffer[14]) nimmt ebenfalls an, dass das Diuretin directe cardiale, blutdrucksteigernde Wirkung ausübe. Da der Gipfel der Blutdrucksteigerung mit dem Maximum der Diurese zusammenfällt, glaubt der Autor, dass die bereits vor der Abnahme der Oedeme eintretende Besserung der Beschwerden auf die blutdrucksteigernde Wirkung des Mittels zurückzuführen ist.

Auch Babcock[22]) spricht die Ansicht aus, dass das Diuretin vom Herzen aus die Harnsecretion beeinflusse.

Pawinsky[27]), welcher bei 50 klinischen Versuchen das Verhalten von Herz, Puls und Blutdruck besonders studierte, kommt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu folgenden Schlüssen: 1. Das Diuretin besitzt einen specifischen, die Herzinnervation regulierenden Einfluss, wie er der Digitalis zukommt, nicht, wenn sich auch eine angedeutete Einwirkung auf den Herzrhythmus nicht verkennen lässt. 2. Der Druck in den Gefässen steigt während der Diuretindarreichung. Diese Blutdruckerhöhung ist nicht die Folge der gesteigerten Diurese, sondern direct auf die gesteigerte Herzenergie und auf die Reizung der vasomotorischen, die Arterien verengenden Centra zurückzuführen. 3. An der Steigerung der Diurese nimmt den grössten Antheil die Einwirkung des Diuretin auf das Gefässsystem. — Als unerwünschte Nebenwirkung beobachtete Pawinsky bei einem Patienten Angstgefühl, Tremor, Schlaflosigkeit, ferner in diesem oder jenem Fall Kopfschmerzen und Ohrensausen (Salicylatwirkung?)

Zu der Auffassung des Diuretin als „wahres" Diureticum, das den Circulationsapparat entweder nur secundär durch die Beseitigung des Hydrops oder überhaupt nicht beeinflusse, bekennen sich dagegen folgende Autoren:

M. Koritschoner[9]) hält dasselbe für ein ausgezeichnetes Mittel gegen cardialen und renalen Hydrops, dessen Wirkung auch bei längerem Gebrauch anhält, ohne dass unangenehme Nebenwirkungen auftreten. Nur hin und wieder hat er nach grossen Dosen (10 Grm.) Herzpalpitationen, Angstgefühl, Kopfschmerz, Erbrechen, Durchfall beobachtet. Damit die Diurese nicht zu stark wird, empfiehlt er, mit kleinen Tagesdosen (4 Grm.) zu beginnen und dann täglich die Dosis um 1 Grm. zu steigern, bis der Effect genügt. Die Diurese kann bei Herzfehlern trotz schlechter Herzaction sehr erheblich sein.

Kouindjy-Pomerantz[10]) hat bei seinen Versuchen im Hôpital Cochin die Ueberzeugung gewonnen, dass das Diuretin ohne Beeinflussung des Herzens durch directe Wirkung auf die Nierenepithelien stark und sicher diuretisch wirke, wo überhaupt noch functionstüchtige, secernirende Elemente der Nieren vorhanden wären. Als unangenehme Nebenwirkungen hat der Autor Kopfschmerzen nur dann beobachtet, wenn das Mittel während der Mahlzeit verabreicht wurde, und bezieht dieses auf eine Zersetzung durch die Magensäure. Die diuretische Wirkung ist auch nach Kouindjy-Pomerantz stärker und anhaltender als diejenige des Coffeïns.

A. Hoffmann[11]) weist darauf hin, dass neben der vorzüglichen diuretischen Wirkung des Diuretins, welche durch Einwirkung auf das Nierenparenchym zu Stande komme, ein gewisser günstiger Einfluss auf den Circulationsapparat nicht zu verkennen sei. Indess könne die Besserung der Herzkraft, erkennbar an Langsamer- und Kräftiger-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden des Pulses, auch secundär durch den Fortfall der Oedeme zu Stande kommen. Nach Hoffmann wirkt Diuretin noch in Fällen, wo Digitalis, Strophantus, Coffeïn versagen. Die Wirkung ist nicht cumulativ, sistirt bald nach Aussetzen des Mittels. Gewöhnung an das Mittel und Abschwächung seiner Wirksamkeit tritt nicht leicht ein. Störende Nebenwirkungen hat Hoffmann nicht beobachtet.

Nach Kress[15]), welcher im städtischen Krankenhaus zu Nürnberg die vorzüglichen diuretischen Eigenschaften des Diuretin constatiren konnte, verdankt dasselbe seine Wirkung lediglich einer directen, reizlosen Einwirkung auf die Nierenepithelien, während die Beeinflussung der Circulation nur secundär ist. Die gute diuretische Wirkung bleibt auch bei längerem Gebrauche bestehen, ohne dass Störungen auftreten.

W. Schmieden[16]) fand bei seinen im städtischen Krankenhaus am Urban zu Berlin angestellten Versuchen die diuretische Wirkung des Diuretin vorzüglich bei Herz- und Gefässkrankheiten, unsicher bei Nephritiden. Einen regulatorischen Einfluss auf Herzthätigkeit und Blutdruck stellt der Autor in Abrede; die Diurese erfolgt durch unmittelbare Beeinflussung des Nierenparenchyms, nicht durch Vermittelung des Blutdrucks. Das Diuretin wirkt daher ebenso wie das Calomel, welchem es auch bezüglich der Inconstanz der Wirkung, sowie der nur kurze Zeit dauernden Nachwirkung sehr ähnlich ist. Als unangenehme Nebenerscheinungen hat Schmieden zuweilen heftiges Erbrechen, Arythmie und Steigerung der Frequenz des Pulses beobachtet.

Während sämmtliche bisher angeführten Autoren einen diuretischen Effect bei Störungen im Pfortaderkreislauf vollkommen in Abrede stellen, hat Siefart[17]) auch hierbei einen gewissen Erfolg zu verzeichnen. Am besten wirkt das Diuretin jedoch auch nach Siefart bei reinen Störungen des allgemeinen Kreislaufs.

Im Gegensatz zu den anderen Autoren haben Chmelnicku[18]) und Nickstaedt[19]) mit dem Diuretin keinen sonderlichen Erfolg erzielt. Ersterer sah bei renalem und cardialem Hydrops keinen Effect; nur bei Oedemen infolge von Emphysem trat eine Wirkung zu Tage. — Letzterer beobachtete nur eine geringe Beeinflussung der Diurese durch Diuretin, welches schon in Dosen von 4 Grm. pro die zuweilen störende Nebenerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Unwohlsein, Mattigkeit, Erbrechen verursachte. Kaliumacetat, Scilla, Calomel wirken nach Nickstaedt besser als Diuretin.

Demgegenüber findet sich wiederum in den Veröffentlichungen von Masius[21]) und Pierez[23]) eine äusserst rühmende Anerkennung des diuretischen Werthes des Diuretin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Demme[20]) hat dieses Mittel bei Kindern mit Herzfehlern und Scharlachnephritis mit gutem Erfolge angewandt. 2—5 Jahre alten Kindern giebt er 0,5—1,5, 6—10 Jahre alten 1,5—3,0 Grm. pro die. Schädliche Nebenwirkungen sind nicht aufgetreten.

Frank[24]) hebt ebenfalls die antihydropische Wirkung des Diuretin bei chronischer Nephritis und Herzklappenfehlern hervor. Nur in 2 Fällen von Nephritis chron. und 2 Fällen von Vitium cordis liess das Mittel im Stich, während es in einem Fall von Pleuritis exsudativa und 2 Fällen von Lebercirrhose wirksam war. Auch Frank constatirte nach Verabreichung derselben eine Besserung der Herzkraft, ist aber der Ansicht, dass dieser Effect als ein secundärer, durch den Schwund der Oedeme bedingter aufzufassen sei. Als Nebenerscheinungen führt Frank Durchfall und Erbrechen an. Eine cumulative Wirkung hat sich nicht gezeigt.

Cohnstein[25]) hat unter W. v. Schroeder's Leitung in Heidelberg die pharmacologische Wirkung des Diuretin Knoll an Kaninchen und Katzen, denen er das Mittel in wässriger Lösung durch einen Katheter in den Magen brachte, ausprobirt und stellt auf Grund dieser Experimente eine Blutdrucksteigerung, eine Beeinflussung der Pulsfrequenz oder eine Beeinflussung der Energie der Herzcontractionen, also überhaupt eine nachweisbare günstige Wirkung auf Herz- und Gefässsystem der Säugethiere vollkommen in Abrede. Gelegentlich zeigte sich bei sehr grossen Dosen ein Sinken des Blutdrucks und der Pulsfrequenz. Wo also Aufbesserung der Herzthätigkeit und Pulsbeschaffenheit beobachtet sind, resumirt der Autor, sei dies als Folge der durch das Diuretin erzeugten Diurese zu betrachten, welche durch eine directe Reizung des Nierenepithels zu Stande komme.

Schliesslich sei noch einer Publication Höhn's[26]) gedacht, welcher in einem Falle von Herzdilatation bei Lungenemphysem nach Darreichung von Diuretin (5 Proc., stündlich 1 Esslöffel) schon nach dem vierten Löffel beunruhigende Nebenwirkungen sah: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Angstgefühl und derartige Aufregung, dass das Mittel ausgesetzt werden musste. Bei einem zweiten Versuch 2 Tage später traten genau die nämlichen Symptome auf.

Die verschiedenfache Anwendung des Diuretin bei Krankheiten der Nieren, des Herzens und der Gefässe hat nun in der medicinischen Klinik zu Königsberg zu einem Resultat geführt, welches, wie ich glaube, gestattet, ohne Sphygmomanometer und Sphygmographen auf der Basis rein klinischer Beobachtungen der Beantwortung der Frage näher zu treten, ob eine Wirkung auf das Herz zu Stande komme, und weiterhin, ob ihr Zustandekommen als ein directes oder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein secundäres, durch das Schwinden der Oedeme bedingtes, aufzufassen sei.

Die Anwendung des Diuretin Knoll (in 7 Proc. wässriger Lösung) geschah bei 13 Fällen von chronischer Nephritis, sowie in 25 Fällen von Krankheiten der Circulationsorgane (Mitralinsufficienz, Mitralstenose, Aorteninsufficienz, combinirten Herzfehlern, idiopathischer Herzdilatation, Arteriosclerose, Aneurysma Aortae).

Die diuretische Wirkung des Diuretin war: 1. Bei Nephritis chronica in 5 Fällen sehr evident (die Diurese stieg bis zu 4—5 Litern in 24 Stunden, wobei der Albumengehalt nicht unerheblich sank), hielt aber nur so lange an, als das Mittel gegeben wurde; in 6 Fällen liess das Diuretin im Stich; in 1 Falle wurde es erst kurz ante exitum verabreicht; in 1 Falle musste es ausgesetzt werden, weil es heftiges Erbrechen verursachte. 2. Bei 20 Fällen von Herz- und Gefässerkrankungen mit Oedemen in 17 Fällen ebenfalls eine sehr manifeste (die Diurese stieg bei einer Dosis von 5—7 Grm. pro die auf 2—4 Liter, wobei das mitunter vorher gefundene Albumen sich meist während der Kur verringerte oder vollkommen verschwand); auch hier war die Diuretindiurese in allen Fällen nur eine passagere und überdauerte das Aussetzen des Mittels nur wenige Tage; in 3 Fällen versagte das Mittel vollkommen. Vielfach war es noch wirksam, wo Digitalis im Stich liess. Hin und wieder war der Effect bei Wiederholung einer Diuretinkur kein so ausgiebiger wie das erste Mal, so dass wohl eine Gewöhnung an das Mittel einzutreten scheint. Störende Nebenerscheinungen waren selten, mehrfach nicht unerhebliche Magenstörungen (Erbrechen, Magenschmerzen).

In mehreren Fällen allerdings trat nach Darreichung des Diuretins ein Collaps ein, welcher in 1 Falle nach Aussetzen des Mittels vorüberging, in 3 Fällen aber zum Tode führte. Es sei mir gestattet, die betreffenden Krankengeschichten kurz wiederzugeben:

L. F., 45 Jahre alt. Aufgenommen am 16. Februar 1893, gestorben am 4. März 1893. *Nephritis chron.*

Seit 1 Jahr Mattigkeit, Herzklopfen, seit $^1/_2$ Jahre Anschwellungen, Kopfschmerzen. — Bei der Aufnahme: Blässe, Hydrops, Herzdilatation. Urin: spärlich, $^1/_2$ pro Mille Albumen; im spärlichen Sediment hyaline und granulirte Cylinder. Grosse Leber. Retinitis albuminurica.

24. Februar 1893. Auf Digitalis geringe Zunahme der Diurese. Im Uebrigen Status idem.

28. Februar. Seit 5 Tagen erhält Pat. nur Cremor tartari. Die Urinmenge sinkt auf 500.

2. März. Von heute ab 7 Grm. Diuretin pro die.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. März. Die Urinmenge steigt plötzlich auf 4200 unter Abnahme des Hydrops.

4. März. Morgens plötzlicher Collaps. Exitus.

Autopsie: Nierencirrhose. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Arteriosklerose. Braune Lungeninduration, Stauungsmilz, Muskatnussleber.

D. St., 57 Jahre alt. Aufgenommen am 21. April 1894, gestorben am 8. Mai 1894. *Dilatatio cordis idiopathica.*

Seit 5 Monaten Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Oligurie. Seit 2 Monaten Anschwellungen. — Bei der Aufnahme: Cyanose, geringer Icterus, Orthopnoe, Hydrops universalis. Arythmia cordis. Emphysema pulmon. et Bronchitis chron. Grosse Herzdämpfung ohne Geräusche. Albuminurie.

27. April. Bisher Jodkali ohne Erfolg.

2. Mai. Bei Digitalis geringe Besserung, Zunahme der Diurese.

7. Mai. Seit 2 Tagen erhält Pat. 7 Grm. Diuretin pro die. Darnach rapide Steigerung der Diurese, Abnahme der Oedeme und der Dyspnoe. Besserung des Allgemeinbefindens.

8. Mai. Heute Nacht 4 Uhr plötzlich Exitus letalis.

Autopsie: Hypertrophia et dilatatio cordis (idiopathica). Ascites, Hydrothorax. Leichtes Lungenemphysem. Geringe Lebercirrhose. Stauungsmilz, Stauungsnieren.

A. Pl. Aufgenommen am 3. Mai 1895, gestorben am 17. Mai 1895. *Arteriosclerosis.*

Seit 2 Monaten Herzklopfen, Athemnoth, Anschwellungen. — Bei der Aufnahme: Hydrops. Herzdilatation mit systolischem Geräusch an der Spitze. Arythmia cordis. Geringe Albuminurie.

9. Mai 1895. Bisher Digitalis ohne Erfolg.

11. Mai. Seit 2 Tagen 5 Grm. Diuretin pro die. Der Hydrops geht zurück, starke Diurese (3200), Athmung freier. Besserung des Allgemeinbefindens.

16. Mai. In den letzten Tagen bei 5 Grm. Diuretin Befinden etwas schlechter, Puls beschleunigt. Im Uebrigen Status idem.

17. Mai. Nachmittags plötzlicher Exitus.

Autopsie: Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften. Sklerose der Coronararterien, der Aorta, Pulmonalis. Oedema pulmonum.

L. G. Aufgenommen am 2. Juli 1895, entlassen am 18. Juli 1895. *Nephritis chronica.*

Seit 1½ Monaten Müdigkeit, Kopfschmerzen; seit 1 Monat Herzbeschwerden, Schwellung der Beine. — Bei der Aufnahme: Blässe, Dyspnoe, mässiger Hydrops der Beine. Mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Harter Puls. Augenhintergrund normal. Harn: Menge subnormal. Albumen: 3 pro Mille. Im spärlichen Sediment keine rothen, zahlreiche weisse Blutkörperchen, spärliche, zum Theil verfettete Epithelien, spärliche hyaline und granulirte, theilweise mit Epithelien besetzte Cylinder.

Auf Diuretin (3,0 pro die) rascher Rückgang des Hydrops und der Herzbeschwerden nach Steigerung der Diurese bis zu 3 Litern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Aufnahme: Aufgenommen am 10. August 1895, entlassen am 29. August 1895.

Bei der Aufnahme: Derselbe Status wie bei der vorigen Aufnahme.

13. August. Bei 4 Grm. Diuretin colossale Zunahme der Diurese (Steigerung von 400 auf 4000 bei Abnahme des Albumens von 3 bis zu 1/2 pro Mille). Nachmittags plötzlich Collaps, fadenförmiger Puls. Diuretin ausgesetzt. Campher.

14. August. Besserung des Befindens bei Campherdarreichung. Gute Diurese.

Später nahmen die alten Beschwerden wieder zu. Pat. wurde ungebessert entlassen.

Wenn es demnach gestattet ist, aus unseren Erfahrungen einen allgemeinen Schluss zu ziehen, so besitzen wir in dem Diuretin Knoll ein gutes, nur selten versagendes Diureticum bei Krankheiten des Herzens und der Gefässe, ein weniger sicher wirkendes, aber immerhin in vielen Fällen brauchbares bei chronischen Nephritiden. Jedoch ist nicht zu verhehlen, dass das Mittel in vereinzelten Fällen, wie es scheint, gerade im Gefolge einer starken Diurese, zum Collaps führen kann.

Wir sind nun ferner bei der verschiedenfachen Anwendung des Diuretin darauf aufmerksam geworden, dass durch die Darreichung dieses Mittels Anfälle von cardialer Dyspnoe mit und ohne Erscheinungen von Angina pectoris zum Verschwinden gebracht werden können. In einzelnen Fällen war der Effect ein ausserordentlich frappanter. Es sei mir gestattet, die diesbezüglichen Krankengeschichten in Kürze wiederzugeben.

1. D. B., 24 Jahre alt. Aufgenommen am 21. März 1894, entlassen am 25. Juni 1894. *Insuff. aortae et mitralis. Nephritis chronica.*

Vor 1 1/2 Jahren Polyarthritis rheumatica. Seit 1 Jahre Hydrops, Oligurie, Herzklopfen, Stenocardie. — Bei der Aufnahme: Geringer Hydrops, doppelseitige Pleuraexsudate. Herz stark dilatirt, namentlich nach links. Mitral- und Aorteninsufficienz. Typische Gefässerscheinungen, namentlich sehr deutlicher Capillarpuls, an Lippen und Wangen beständig sichtbar. Urin: Menge normal. Spec. Gewicht 1017. Farbe hellgelb. 4 pro Mille Albumen. Sediment spärlich; enthält einzelne, zum Theil verfettete Nierenepithelien und hyaline Cylinder.

9. April 1894. Auf Cremor tartari sind Hydrops und Pleuraexsudate verschwunden. Pat. hat mehrmals täglich, öfters noch in der Nacht ausserordentlich qualvolle, ganz plözlich einsetzende Anfälle von Asthma cardiale, combinirt mit Angina pectoris: mit einem Gesichtsausdruck, dem man die Todesangst ansieht, die Hände auf die Herzgegend gepresst, mit hochrothen Wangen, deren Capillarpuls schon aus der Ferne sichtbar ist, wird Pat. oft neben seinem Bette stehend angetroffen, auf das Aeusserste dyspnoisch. Die Dauer solcher Attaquen beträgt mehrere Minuten bis eine Stunde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

20. April. Digitalis ohne Einfluss auf die Anfälle.

15. Mai. Auch Strophantus, Jodkali, Nitroglycerin, Amylnitrit wirkungslos.

24. Mai. Seit 9 Tagen täglich 5 Grm. Diuretin in regelmässigen Zeitintervallen Tag und Nacht. Ohne dass eine Steigerung der Diurese eintritt, sistiren sofort vom ersten Tage der Diuretindarreichung ab die Anfälle vollkommen. Absolutes Wohlbefinden.

1. Juni. Seit 1 Woche erhält Pat. nur Cremor tartari und Extract. Cacti grandiflori. An demselben Tage, an welchem das Diuretin ausgesetzt wurde, sind die oben beschriebenen Anfälle in voller Stärke wieder aufgetreten. Von heute ab 3 Grm. Diuretin pro die.

10. Juni. Seit $1^1/_2$ Wochen erhält Pat. 3—4 Grm. Diuretin pro die. Sofort mit der Wiederaufnahme der Diuretincur am 1. Juni sind die Anfälle verschwunden. Diurese nicht gesteigert.

14. Juni. Pat. hat in den letzten 4 Tagen nur Cremor tartari erhalten. Die stenocardischen Anfälle haben sich nach dem Aussetzen des Diuretin vor 4 Tagen wieder eingestellt.

24. Juni. Seit 10 Tagen wird Pat. wieder mit 3 Grm. Diuretin pro die behandelt. Die Anfälle sind gleichzeitig sofort verschwunden und nicht wieder aufgetreten. Diurese nicht gesteigert. Das Körpergewicht ist seit dem Schwinden des Hydrops und der Exsudate beständig das gleiche geblieben. Pat. wird beschwerdefrei entlassen.

2. O. P., 25 Jahre alt. Aufgenommen am 31. Mai 1894, gestorben am 12. Juni 1894. *Nephritis chronica.* Urämie. Retinitis pigmentosa.

Seit 11 Jahren Sehstörung. Seit 6 Jahren Kopfschmerzen, Aufstossen, Erbrechen. Vor 14 Tagen zwei urämische Anfälle, Convulsionen mit kurzer Bewusstlosigkeit; Andauer von Kopfschmerzen und Erbrechen. Tägliche Anfälle von Asthma cardiale. — Bei der Aufnahme: Blässe, geringer Hydrops des Gesichts. Sehr harter Puls. Herzdämpfung nach links verbreitert. Excentrischer Herzstoss. Urin: normale Menge, 3 pro Mille Albumen; Sediment spärlich; enthält rothe und weisse Blutkörperchen, spärliche, zum Theil verfettete Nierenepithelien, einzelne hyaline und Epithelcylinder.

2. Juni 1894. Pat. erhält von heute ab täglich 4 Grm. Diuretin.

7. Juni. Mit Beginn der Diuretincur haben die asthmatischen Anfälle sistirt. Die Diurese ist bis zu $2^1/_2$ Litern pro Tag in die Höhe gegangen, das Körpergewicht bisher im Ganzen um 7 Pfund gesunken. Der Albumengehalt des Urins (3 pro Mille) ist derselbe geblieben, auch das spec. Gewicht ist unverändert.

8. Juni. Die Anfälle von Asthma cardiale sind nicht wiedergekehrt, dagegen dauern Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen fort.

10. Juni. Nachdem das Diuretin seit vorgestern ausgesetzt ist, hat sich gestern Abend wieder ein asthmatischer Anfall eingestellt.

11. Juni. Plötzlich auftretende psychische Symptome: Aufgeregtheit, Bewegungsdrang, Neigung zum Weinen, rasch übergehend in tiefe Bewusstlosigkeit mit fortdauernder Unruhe. Infusion von 2 Litern Kochsalzlösung mit nachfolgender Pilocarpininjection ohne Einfluss. Tiefes Coma mit Cheyne-Stokes'schem Athmen und Lungenödem.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12. Juni. Exitus letalis.

Autopsie. Doppelseitige Schrumpfnieren. Enorme Hypertrophie des Herzens ohne Dilatation (bereits intra vitam an der Verbreiterung der Herzdämpfung nach links erkennbar, fälschlich für eine Herzdilatation gehalten).

3. G. K., 38 Jahre alt. Aufgenommen am 18. Juni 1894, entlassen am 25. Juni 1894. *Nephritis chronica.*

Vor circa 2 Monaten mehrere heftige Anfälle von Asthma cardiale. Seitdem Neigung zu Athemnoth und Herzklopfen bei Anstrengungen. Hin und wieder Kopfschmerzen, mehrmals Erbrechen. — Bei der Aufnahme: Geringe Blässe, leichter Hydrops. Herz hypertrophisch, etwas dilatirt. Urin: Menge normal, Farbe hellgelb, 2 pro Mille Albumen, Sediment spärlich, enthält vereinzelte rothe Blutkörperchen, spärliche Leukocyten und Epithelien, ziemlich reichliche hyaline Cylinder. Retinitis albuminurica.

20. Juni 1894. Pat. hat heftige Anfälle von Dyspnoe, verbunden mit starken Beklemmungen. Er erhält von heute ab 3 Grm. Diuretin pro die. Starke Bronchitis.

24. Juni. Die asthmatischen Anfälle, der Bronchialkatarrh sind verschwunden, Allgemeinbefinden gut. Diurese nicht gesteigert.

25. Juni. Pat. verlässt gebessert die Klinik.

4. E. N., 37 Jahre alt. Aufgenommen am 6. October 1894, entlassen am 20. October 1894. *Insuff. aortae.*

Seit 4 Monaten Mattigkeit, Kurzathmigkeit, seit 3 Monaten Husten und Auswurf, Appetitlosigkeit, Abmagerung, hin und wieder Erbrechen. Seit 2 Monaten stärkere Dyspnoe, öfters stenocardische Anfälle. — Bei der Aufnahme: Leichte ikterische Färbung des Gesichts und der Conjunctiven, deutliche Cyanose, Dyspnoe, kein Hydrops. An Herz und Gefässen die für Aorteninsufficienz typischen Phänomene. Bronchitis. Lebervergrösserung.

10. October 1894. Digitalis hat keine Besserung gebracht, die Beschwerden bestehen fort, namentlich führt Pat. Klage über die Anfälle von Druck in der Herzgegend, verbunden mit grossem Angstgefühl. Das Körpergewicht hat zugenommen. Schlaflosigkeit, Orthopnoe. Von heute ab 4 Grm. pro die Diuretin.

20. October. Pat. wird bedeutend gebessert entlassen. Seit Beginn der Diuretincur sind die Anfälle von Angina pectoris verschwunden; die Dyspnoe ist verschwunden, die Cyanose gering. Pat. schläft gut. Die Diurese ist unerheblich gestiegen, dagegen ist seit Beginn der Diuretindarreichung ein Gewichtsverlust von 12 Pfund zu constatiren.

5. H. Sch., 52 Jahre alt. Aufgenommen am 23. October 1894, entlassen am 21. December 1894. *Insuff. aortae.*

Seit seiner Jugend leidet Pat. an Herzklopfen bei raschem Gehen. Seit März 1892 grössere Neigung zu heftigen Herzpalpitationen. September 1894 acuter, 14 Tage dauernder Gelenkrheumatismus, nach welchem die Herzbeschwerden sich steigern. — Bei der Aufnahme: Orthopnoe, Cyanose, Bronchitis. Herz und Gefässe bieten die Erschei-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nungen der Insufficienz der Aortenklappen. Geringe Leberschwellung, leichte Albuminurie.

2. November 1894. Gegen die ausserordentlich qualvolle Athemnoth, einhergehend mit Blässe und drohendem Collaps, erhält Pat. von heute ab 6,0 Diuretin pro die, nachdem 3,0 Diuretin und 0,5 Digitalis pro die unwirksam gewesen sind.

7. November. Noch an demselben Tage, an welchem die Diuretincur begonnen wurde, verschwand die Dyspnoe, die Cyanose wurde geringer. Bis heute ist die Athemnoth nicht wieder aufgetreten, Pat. fühlt sich bedeutend besser. Keine Steigerung der Diurese, keine Verminderung des Körpergewichtes.

19. November. Seit 12 Tagen ist die tägliche Diuretindosis allmählich verringert, heute erhält Pat. nur noch 1 Grm. Beschwerden sind nicht wieder aufgetreten.

23. November. Da sich wieder geringfügige Beschwerden zeigten, erhält Pat. seit gestern 2 Grm. Diuretin pro die, wonach dieselben sofort verschwunden sind.

1. December. Weil Pat. sich wohl fühlt und ganz beschwerdefrei ist, wird das Diuretin ausgesetzt.

5. December. Da die Athembeschwerden und die Kreuzschmerzen wieder sehr zugenommen haben, erhält er zunächst 1 Grm. Natr. salicylic., und als dies ohne Effect bleibt, 2 Grm. Diuretin pro die. Sofortige Besserung an demselben Tage.

20. December. Pat. ist bei einer Dosis von 2—3 Grm. Diuretin pro die ganz frei von Beschwerden geblieben. Keine gesteigerte Diurese, keine Abnahme des Körpergewichtes.

Pat. wird sehr gebessert entlassen.

6. M. G., 43 Jahre alt. Aufgenommen am 1. November 1894, entlassen am 15. December 1894. *Insuff. aortae.*

1. Aufnahme: Seit 1 Jahre Dyspnoe und Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen (Treppensteigen u. s. w.), ferner typische Anfälle von Angina pectoris in mehrtägigen Intervallen; seit 5 Monaten täglich 5—8 stundenlange Anfälle. Seit 6 Wochen Hydrops mit zunehmender Dyspnoe; seit dieser Zeit Aussetzen der anginösen Attaquen. — Bei der Aufnahme: Cyanose, starker Hydrops, Orthopnoe. Das Herz und die Gefässe bieten die für Aorteninsufficienz typischen Erscheinungen. Geringe doppelseitige Pleuraexsudate. Leber vergrössert. Geringe Albuminurie.

3. November 1894. Digitalis, Cremor tartari bisher ohne Einfluss. Pat. hat mehrfach Anfälle von Angina pectoris gehabt. Ordo: Diuretin 6,0 pro die.

10. November. Die Angina pectoris ist ausgeblieben, Hydrops und Pleuraexsudate verschwunden, keine Dyspnoe, Diurese auf 3 Liter gestiegen. Kein Albumen. Sinken des Körpergewichtes um 13 Pfund.

17. November. Bei 6,0 Diuretin pro die dauerndes Wohlbefinden. Pat. ist ganz beschwerdefrei. Normale Diurese. Pat. hat im Ganzen 20 Pfund an Gewicht verloren. Von heute ab Diuretin ausgesetzt.

19. November. Da gestern wieder mehrere Anfälle von Angina pectoris auftraten, erhielt Pat. 6 Grm. Diuretin. Die Anfälle sistirten sofort. Kein Einfluss auf die Diurese.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

22. November. Nach Aussetzen des Diuretin hat Pat. heute wieder drei Anginaanfälle gehabt. Infolgedessen erhält sie Nachmittags 3 Grm. Diuretin, worauf die Anfälle ausbleiben.

8. December. Nach einer intercurrenten fieberhaften Bronchitis in den letzten Tagen wieder stärkere Beschwerden: Dyspnoe, Angstgefühl, Bronchitis. Ein Versuch mit 1,5 Grm. Natr. salicyl. ohne Effect. Von heute ab wieder 6,0 Grm. Diuretin.

15. December. Bei 6,0 Grm. Diuretin pro die sind sämmtliche Beschwerden verschwunden, die Diurese ist wieder etwas gestiegen. Pat. wird wesentlich gebessert entlassen.

2. Aufnahme am 28. December 1894, entlassen am 8. Januar 1895.

5 Tage nach der Entlassung Wiederauftreten der Oedeme. Herzklopfen, Dyspnoe. — Bei der Aufnahme: Geringer Hydrops, im Uebrigen Status unverändert.

29. December 1894. Pat. hatte heute im Laufe des Nachmittags mehrfach sehr heftige Anfälle von Angina pectoris mit ausstrahlenden Schmerzen in den linken Arm. Ordo: 2,0 Natr. salicyl.

30. December. Da Natr. salicyl. ohne Einfluss war, erhält Pat. heute 3,0 Grm. Diuretin. Sofort völliges Verschwinden der Anfälle.

8. Januar 1895. Bei 5,0 Diuretin pro die ist die Diurese etwas gesteigert, der Hydrops wieder vollkommen zurückgegangen, das Körpergewicht um circa 6 Pfund gesunken. Stenocardische Anfälle sind seit dem Beginn der Diuretincur nicht wieder aufgetreten. Pat. sehr gebessert entlassen.

3. Aufnahme am 29. Januar 1895, entlassen am 22. Februar 1895.

Da nach der Entlassung die Anfälle und die übrigen Beschwerden bald wieder sehr hochgradig wurden, sucht Pat. die Klinik von Neuem auf. — Bei der Aufnahme: Derselbe Status wie früher.

18. Februar 1895. Bei 6 Grm. Diuretin war Pat. bis heute ganz frei von Anfällen. Heute zwei leichte Anfälle.

22. Februar. Nachdem Pat. am 19. und 20. Februar noch je einen leichten Anfall hatte, ist dieselbe gestern und heute wieder davon verschont geblieben.

Gebessert entlassen.

7. A. D., 43 Jahre alt. Aufgenommen am 7. December 1894, entlassen am 23. December 1894. *Insuff. aortae.*

1. Aufnahme: Vor 11 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit 2½ Jahren bei körperlichen Anstrengungen Kurzathmigkeit und Herzklopfen. Seit 5 Tagen Stiche in der rechten Brusthälfte, Fieber, Husten, Hämoptysis, starke Dyspnoe. — Bei der Aufnahme: Leichtes Fieber, geringe Cyanose, Dyspnoe. Hinten rechts Dämpfung, Bronchialathmen, mittelgrossblasiges klingendes Rasseln. Schleimiges, stark bluthaltiges Sputum mit grossen Bronchialgerinnseln; in demselben Fränkel'sche Pneumokokken durch Färbung und Thierversuche nachgewiesen. Herz und Gefässe bieten die für Aorteninsufficienz charakteristischen Phänomene. Leber vergrössert.

9. December 1894. Pat. ist seit gestern fieberfrei. Allgemeinbefinden gebessert. Ueber der Dämpfung deutliches Knistern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

16. December. Pat. dauernd fieberfrei. Dämpfung aufgehellt. Dyspnoe verschwunden.

23. December. Entlassung.

2. Aufnahme am 9. Januar 1895, entlassen am 20. Januar 1895. Seit gestern Anfälle plötzlicher Dyspnoe, verbunden mit starkem Herzklopfen, hochgradigem Angstgefühl und Schmerzen in der Herzgegend, welche in den linken Arm ausstrahlen. Diese Attaquen treten etwa jede halbe Stunde auf und dauern mehrere Minuten. Schlaflosigkeit. — Bei der Aufnahme: Status idem. Schall hinten rechts unten noch ganz leicht verkürzt.

10. Januar 1895. Pat. erhält 6 Grm. Diuretin pro die.

11. Januar. Nachdem Pat. gestern noch fünf Anfälle gehabt hatte, sind dieselben heute tagüber ganz ausgeblieben.

14. Januar. Die Anfälle sind nicht wieder aufgetreten. Vollkommenes Wohlbefinden.

20. Januar. In den letzten 5 Tagen erhielt Pat. nur noch 3 und 2 Grm. Diuretin. Die Anfälle blieben nach wie vor aus. Die Diurese ist während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik nicht gestiegen, das Körpergewicht dasselbe geblieben.

Pat. wird gebessert entlassen.

3. Aufnahme am 2. Februar 1895, gestorben am 22. März 1895. Bei der Aufnahme leichter Icterus, hochgradige stenocardische Anfälle. Dieselben gehen auf Diuretin zunächst zurück, werden aber nicht völlig unterdrückt.

Trotzdem das Diuretin nach $3^1/_2$ Wochen ausgesetzt wird, weil sich öfters darnach Erbrechen einstellte, tritt nur noch ein stenocardischer Anfall auf. — Später geht Pat. an einem rechtsseitigen Lungeninfarct zu Grunde.

Die Autopsie bestätigte die intra vitam gestellte Diagnose. Hervorzuheben ist, dass die Coronararterien keine Sklerose zeigten.

8. M. W., 36 Jahre alt. Poliklinisch behandelt vom 8. Januar 1895 bis 20. Januar 1895. *Insuff. aortae. Stenosis mitralis.*

Seit einem Jahre Herzklopfen und Kurzathmigkeit bei Anstrengungen. Seit $^3/_4$ Jahr Anfälle von starker Athemnoth und Herzklopfen, Angstgefühl, verbunden mit einem „zuckenden" Gefühl in der Herzgegend, das bis in den linken Arm ausstrahlt. Die Anfälle dauerten meist $^1/_2$ Stunde und traten namentlich Morgens und Abends auf. Die Untersuchung ergiebt Aorteninsufficienz und Mitralstenose, geringe Cyanose, kein Hydrops. Ordo: 3 Grm. Diuretin pro die.

10. Januar 1895. Seitdem Pat. seit vorgestern Diuretin genommen hat, sind die Anfälle ausgeblieben. Pat. klagt nur noch über leichtes Herzklopfen.

15. Januar. Die Anfälle sind ausgeblieben, auch das Herzklopfen hat sich verloren. Pat. giebt an, bemerkt zu haben, dass er mehr Urin lasse als früher.

20. Januar. Anfälle sind nicht mehr aufgetreten. Pat. wird aus der Behandlung entlassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

9. W. Sch., 64 Jahre alt. Aufgenommen am 23. Januar 1895, entlassen 5. Februar 1895. *Nephritis chronica.*

Seit October 1894 Neigung zu Herzklopfen, öfters Schwindel. Ferner 4—5 mal täglich mehrere Minuten dauernde Anfälle hochgradiger Dyspnoe. — Bei der Aufnahme: Geringes Oedem der Unterschenkel. Urin: normale Menge, 0,5 pro Mille Albumen, im Sediment spärliche weisse Blutkörperchen und Nierenepithelien, hyaline Cylinder.

1. Februar 1895. Bei Cremor tartari und Milchdiät hat sich das Befinden gebessert, das Körpergewicht ist, ohne erhebliche Steigerung der Diurese, bedeutend gesunken. Da jedoch die Anfälle von Asthma cardiale fortbestehen, erhält Pat. von heute ab 3 Grm. Diuretin pro die.

5. Februar. Die Anfälle sind seit der Diuretindarreichung vollkommen weggeblieben. Die Diurese ist nicht gesteigert, das Körpergewicht im Ganzen um $6^1/_2$ Pfund gesunken.

Pat. verlässt erheblich gebessert die Klinik.

10. A. B., 32 Jahre alt. Aufgenommen am 9. Februar 1895, entlassen am 22. Februar 1895. *Stenosis et Insuff. aortae.*

Seit 3 Monaten Anfälle von Dyspnoe, verbunden mit starker Cyanose. Meist trat während dieser Attaquen starker Husten auf, bei dem spärliches, eitriges Sputum expectorirt wurde. — Bei der Aufnahme: Geringer Hydrops, Cyanose, Dyspnoe, Bronchitis. Ueber Herz und Gefässen die für Stenose und Insufficienz der Aortenklappen charakteristischen Phänomene. Leberschwellung. Im Urin Spuren Albumen.

12. Februar 1895. Nachdem Digitalis bisher ganz erfolglos geblieben ist, erhält Pat. von heute ab 6,0 Diuretin.

14. Februar. Die Asthmaanfälle haben nachgelassen, die Diurese vermehrt (circa 2 Liter).

16. Februar. Seit gestern sind die Asthmaanfälle gänzlich ausgeblieben. Diurese 2 Liter.

20. Februar. Pat. ist dauernd frei von Anfällen.

22. Februar. Asthmaanfälle sind nicht mehr aufgetreten. Dauernd hohe Diurese. Abnahme des Körpergewichts circa 8 Pfund.

Pat. wird entlassen.

Aus den mitgetheilten Krankengeschichten geht hervor, dass wir in dem Diuretin ein recht werthvolles Mittel gegen anginöse und cardialasthmatische Anfälle besitzen. Dasselbe hat vor den anderen gegen solche Attaquen gebräuchlichen Medicamenten (Narcotica, Stimulantien) den Vorzug der zweifelsohne constanteren und zum Theil rascheren Wirkung.

Von den 10 Patienten, über welche berichtet wurde, litten 3 an chronischer Nierenentzündung, 4 an uncomplicirter Aorteninsufficienz, 1 an Aorteninsufficienz und Mitralstenose, 1 an Aorteninsufficienz und -stenose, 1 an Aorten- und Mitralinsufficienz, sowie chronischer Nierenentzündung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In den 3 Fällen von Nephritis und 1 Falle von combinirtem Aortenfehler handelte es sich um reine Anfälle von Asthma cardiale, in 3 Fällen von complicirter und uncomplicirter Aorteninsufficienz um Combinationen von Angina pectoris und Asthma cardiale, in 2 Fällen von Aorteninsufficienz um Angina pectoris, verbunden mit hochgradiger cardialer Dyspnoe mehr chronischer Art, endlich in einem Falle von Aorteninsufficienz um eine chronische cardiale Dyspnoe, welche von Tag zu Tag stärker und schliesslich derart qualvoll wurde, dass der baldige Exitus zu befürchten war.

Bei 5 Patienten wurden vor der Anwendung des Diuretin die anderen gebräuchlichen Mittel verordnet: Digitalis, Strophantus, Jodkali, Nitrite, Extractum Cacti grandiflori etc. Nachdem sich zeigte, dass ein längerer Gebrauch derselben keine Besserung herbeiführte, wurde die Diuretinkur begonnen.

Die in Anwendung gebrachte Dosis betrug 3—6 Grm. innerhalb 24 Stunden, meistens reichten jedoch 3—4 Grm. vollkommen aus. Eine Gewöhnung an das Mittel derart, dass bei späteren Attaquen grössere Dosen gegeben werden mussten, war nur bei einem Patienten zu constatiren.

In keinem der 10 Fälle haben sich unangenehme Nebenwirkungen, geschweige denn Collapserscheinungen, gezeigt, was vielleicht darauf zurückzuführen ist, dass wir hier meist geringe Dosen (3—4 Grm.) zur Anwendung brachten, während wir bei dem Gros unserer Nieren- und Herzkranken zur Erzielung der Diurese 7 Grm. pro die verordneten.

In fast sämmtlichen Fällen sistirten sehr bald, nachdem die Diuretinkur einsetzte, die Anfälle vollkommen, spätestens nach 1—2 Tagen. Der Effect war meist ein ausserordentlich in die Augen fallender: Patienten, welche stündlich und noch öfter von äusserst qualvollen Anfällen heimgesucht wurden, so dass sie Tag und Nacht keine Ruhe fanden, waren oft mit einem Schlage von ihren Hauptbeschwerden erlöst. Entweder setzten die Anfälle unmittelbar nach dem Beginn der Diuretindarreichung aus, oder es traten noch einzelne, immer leichter werdende Attaquen auf, welche dann nach kurzer Zeit ebenfalls ausblieben.

Allerdings war auch diese Wirkung des Diuretin in der Mehrzahl der Fälle keine nachhaltige. Noch an demselben Tage, an welchem es ausgesetzt wurde, stellten sich fast regelmässig wieder Anfälle ein, entweder sofort mit voller Heftigkeit, oder zuerst nur angedeutet, bald an Intensität und Häufigkeit zunehmend. Bei mehreren Patienten (namentlich im Fall 1 und 6) konnte diese That-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sache mehrmals hinter einander constatirt werden. Mit der Sicherheit eines Experimentes verschwanden die Anfälle sofort oder sehr bald nach der Aufnahme der Diuretinbehandlung, und traten ebenso prompt wieder auf, sobald das Mittel ausgesetzt wurde. In einzelnen Fällen wurde die Diuretinkur nicht plötzlich unterbrochen, sondern die Dosis allmählich herabgesetzt. Hierbei schien die Wirkung wenigstens noch einige Tage anzudauern. Zuweilen war jedoch die Abhängigkeit des Eintritts der Anfälle von der Medication eine derartige, dass wir bei mehreren Patienten die Gesammtdosis regelmässig auf Tag und Nacht zu vertheilen gezwungen waren, um zu verhüten, dass der am Tage beschwerdefreie Patient Nachts von Anfällen, wenn auch leichterer Art, heimgesucht würde.

In zwei Fällen (Fall 6, 3. Aufnahme und Fall 7, 3. Aufnahme) brachte die Diuretinkur die Anfälle nicht zum völligen Verschwinden, wiewohl auch hier erhebliche Besserung eintrat. In beiden Fällen hatte übrigens das Diuretin bei den früheren Kuren die Anfälle vollkommen coupirt.

Zur Entscheidung der Frage, ob der Gehalt an Theobromin oder derjenige an Natrium salicylicum in dem Diuretin die erwähnte Wirkung hervorrufe, haben wir dreimal bei Patienten mit sehr starken Anfällen von Angina pectoris, combinirt mit cardialer Dyspnoe, zunächst Natrium salicylicum in entsprechender Dosis, also die Hälfte der üblichen Diuretindosis, verordnet. Als danach ein Effect nicht zu constatiren war, wurde sofort im Anschluss daran Diuretin verabreicht, wonach die Anfälle sistirten. Damit scheint uns erwiesen, dass das Theobromin derjenige Bestandtheil des Diuretin ist, welcher die beschriebene Wirkung auf das Herz ausübt.

Es wäre fernerhin zu erwägen, ob der Effect des Diuretin bei Angina pectoris, Asthma cardiale und chronischer cardialer Dyspnoe als eine primäre Herzwirkung aufzufassen ist oder etwa secundär zu Stande kommt, nachdem durch Steigerung der Diurese des Hydrops zum Schwinden gebracht ist. Unsere Erfahrungen sprechen dafür, dass es sich dabei um eine directe Beeinflussung des Herzens handelt. Denn die genaue Controle der Urinmenge und des Körpergewichtes ergab in 4 Fällen überhaupt weder eine Steigerung der Harnsecretion noch eine Abnahme des Körpergewichts. In einem Falle war die Diurese ebenfalls nicht vermehrt, während das Körpergewicht doch herabging. In 4 Fällen kam es zwar zu einer Steigerung der Diurese (in 2 Fällen nur zu einer sehr unerheblichen) und zu einer durch Schwinden des Hydrops bedingten Abnahme des Körpergewichts, aber trotzdem ist unseres Erachtens auch bei diesen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patienten die daneben beobachtete, sehr frappante Herzwirkung wahrscheinlich als eine primäre aufzufassen, da die Vermehrung der Harnmenge und das Sinken des Körpergewichts sich meist erst einstellten, nachdem die Anfälle bereits nach den ersten Dosen Diuretin ausgeblieben waren. Und umgekehrt stellten sich zuweilen die Anfälle nach Aussetzen des Mittels wieder ein, bevor noch die Diurese sank, der Hydrops wieder erschien und das Körpergewicht anstieg. Nur in 1 Falle (Nr. 10) verschwanden die Anfälle erst vollkommen, nachdem die Diurese sehr gestiegen war. —

Wenn wir uns nunmehr zum Schlusse die Frage vorlegen, in welcher Weise das Diuretin auf das Herz zur Beseitigung der erwähnten Symptomencomplexe einwirken müsse, so ist es wohl das Zweckmässigste, auf die Pathogenese*) derselben zu recurriren.

Ueber das Wesen des cardialen Asthmas giebt es nur eine Auffassung, die nirgends auf Widerspruch gestossen ist. Dasselbe soll durch eine plötzliche Abnahme der Energie des bereits in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigten linken Ventrikels hervorgerufen werden, wodurch dann secundär eine Stauung im Lungenkreislauf zu Stande kommt, welche die Dyspnoe verursacht. — Auf Grund dieser Anschauung können wir uns leicht vorstellen, dass das Diuretin durch eine Steigerung der Herzenergie die Anfälle beseitigt.

Bezüglich der Pathogenese der Angina pectoris sind hauptsächlich 3 Theorien Gegenstand lebhafter Discussion geworden:

1. Heberden[28]) nimmt einen Krampfzustand des Herzens, also gewissermassen eine Herzkolik, im Anfalle an, welche einerseits den Schmerz, andererseits die während der Attaque zu constatirende Verminderung der Herzthätigkeit hervorruft.

2. Parry[29]) sucht das Wesen der Angina pectoris in einer plötzlichen Zunahme der bereits vorhandenen Herzschwäche. Traube[30]) hat diese Erklärung acceptirt und weiter gefolgert, dass die dadurch bedingte starke Blutfüllung der Herzhöhlen eine Spannungszunahme der Ventrikelwandungen verursache, wodurch eine Reizung der intramural gelegenen motorischen und sensiblen nervösen Elemente zu Stande käme.

3. Potain[31]) ist der Ansicht, dass die Anfälle von Angina pectoris durch eine Blutleere des Herzmuskels herbeigeführt würden, meistens bedingt durch Arteriosklerose der Coronargefässe, und vergleicht diesen Symptomencomplex mit der Claudication intermittente

*) Bei den folgenden Erörterungen habe ich vorzugsweise benutzt: A. Fränkel, Angina pectoris. Verhandl. des X. Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1891. Referat. — Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. I. S. 596. 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

par oblitération artérielle (Charcot[32])). Wo die Anfälle bei Aortenfehlern auftreten, bei denen eine Coronarsklerose nicht besteht, erklärt er die Ischämie durch den starken auf die Innenfläche des dilatirten linken Ventrikels ausgeübten Druck.

Die sonstigen Theorien: Hyperästhesie des Plexus cardiacus (Romberg[33])), Hyperkinese mit Hyperästhesie des Herzens (Bamberger), Neuritis der Aeste des Plexus cardiacus oder der Vagusstämme (Lancereaux[34]), Peter[35])) haben, weil nicht einwandsfrei, keine Anerkennung gefunden.

Auch die Heberden'sche Deutung ist durch den Stokes'schen[36]) Einwand, dass ein Muskelkrampf nicht nur die Function behindern, sondern vollkommen aufheben müsste, widerlegt. Ferner hebt Stokes hervor, dass bei Patienten, die während des Anfalls starben, das Herz nie contrahirt gefunden wurde.

Als ein gewichtiges Moment gegen die Richtigkeit der von Traube modificirten Parry'schen Theorie führen die Gegner derselben an, dass nach dieser Theorie folgerichtig immer Angina pectoris mit Asthma cardiale combinirt sein müsste. Auch spräche der Umstand dagegen, dass während der Anginaanfälle eine Abweichung des Pulses von der Norm oft vollkommen vermisst würde.

Diese Einwände können nun zwar gegen die Potain'sche Annahme einer durch Arteriosklerose bedingten Blutleere des Herzmuskels nicht erhoben werden, sind jedoch unseres Erachtens ebenfalls am Platze, wo es sich um Aortenfehler ohne Coronarsklerose handelt, zu denen unsere Fälle zu rechnen sind, da sowohl das Alter als die Intactheit der peripheren Arterien gegen die Annahme einer Coronarsklerose bei ihnen spricht. Auch wurde bei der Autopsie eines Falles von Aorteninsufficienz (Fall 7) das Fehlen von Coronarsklerose constatirt. Bei diesen Affectionen ist Potain ebenfalls der Ansicht, dass die Ursache der von ihm angenommenen Ischämie in der Pression des gestauten Blutes auf die Innenfläche des dilatirten Ventrikels zu suchen ist, d. h. mit anderen Worten in der anfallsweise auftretenden Insufficienzzunahme des Herzmuskels.

Bezüglich der Aortenfehler ohne Sklerose der Kranzarterien unterscheidet sich demnach die Potain'sche Theorie von der Parry-Traube'schen lediglich darin, dass ersterer durch den erwähnten Druck eine Ischämie und dadurch die Schmerzanfälle auslösen lässt, während Traube eine durch den Druck bewirkte directe Reizung der Nervenelemente innerhalb der Ventrikelwand annimmt, also das Zwischenglied, die Blutleere, ausser Acht lässt.

Die Kraft jener gegen die Parry'sche Theorie erhobenen Ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wände, welche nach obigen Ausführungen in gleicher Weise gegen die Potain'sche gerichtet sind, wo es sich um Aortenfehler ohne Arteriosklerose handelt, wird nun durch folgende Momente nicht unwesentlich abgeschwächt:

1. Die reinen Formen von Angina pectoris ohne asthmatische Beschwerden sind selten. Meistens gelangen Mischformen zur Beobachtung, namentlich in einem Stadium, wo sich bereits Compensationsstörungen entwickelt haben. Dieser Umstand ist von Stokes[36]), Fränkel[37]) und Vierordt[38]) ganz besonders betont worden, und hat vor Allem dazu beigetragen, dass diese an sich äusserst charakteristischen und leicht zu unterscheidenden Symptomencomplexe so vielfach zusammengeworfen werden. — Auch in unseren Fällen ist eine ganz isolirte Form von Angina pectoris nicht beobachtet, es bestand immer eine Combination mit Asthma cardiale oder sehr hochgradiger chronischer cardialer Dyspnoe, welche das Bild ausserordentlich verwischte.

2. Gegen die Behauptung Fränkel's u. A., dass in manchen Fällen von Angina pectoris eine Veränderung des Pulses während der Attaque nicht constatirt werden könne, lässt sich die interessante Feststellung von Schott[39]) geltend machen, dass da, wo der mit dem Finger gefühlte Puls entweder eine normale oder sogar verlangsamte Herzaction anzuzeigen scheine, die sphygmographische Curve doch oft eine Arythmie der Steigerung der Pulsfrequenz manifestire. Schott fand nämlich zwischen den stärkeren Elevationen, die bei Palpation allein wahrgenommen werden, kleine, nicht palpable Abortivpulse, die auch bei der Auscultation der Herztöne nicht zur Wahrnehmung kommen konnten, weil im Anfalle die Herztöne schon an und für sich sehr schwach vernehmbar sind. Ferner weist auch Curschmann[40]) darauf hin, dass der Puls in den meisten Fällen von Angina pectoris während der Anfälle schwach, inäqual und irregulär sei.

Ziehen wir aus diesen Betrachtungen das Résumé, so kommen wir bezüglich unserer Frage zu dem Schlusse, dass den in unseren Fällen beobachteten Anfällen von Angina pectoris wohl ebenfalls eine anfallsweise auftretende Insufficienzzunahme des Herzmuskels zu Grunde liege, ähnlich wie den Anfällen von cardialem Asthma. Und es resultirt unseres Erachtens weiter daraus, dass auch bei Angina pectoris das Diuretin durch Hebung der Herzkraft die anginösen Attaquen zu beseitigen vermag.

Dass die Anwendung dieses Mittels eine Steigerung der Energie des Herzens zur Folge hat, ist übrigens, wie Eingangs dieser Arbeit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erwähnt, bereits von 4 Forschern, Geisler[12]), Pfeffer[14]), Babcock[22]) und Pawinsky[27]), hervorgehoben.

Da die Angaben dieser Autoren, welche durch exakte Untersuchungsmethoden zu ihren Resultaten gelangt sind, von mannigfacher Seite Widerspruch erfahren haben, dürften vielleicht unsere auf einwandsfreien, klinischen Erfahrungen beruhenden Schlussfolgerungen einen nicht unwichtigen Beitrag zu der Beantwortung der Frage liefern, ob das Diuretin beim Menschen neben seiner diuretischen Wirkung auch eine primäre Herzwirkung besitze.

Résumé:

1. Das Diuretin Knoll ist ein werthvolles, nur selten versagendes Diureticum bei Krankheiten des Herzens und der Gefässe, ein weniger constant wirkendes bei chronischer Nephritis.

2. Das Diuretin Knoll ist ein in hohem Grade empfehlenswerthes, ziemlich constant und rasch wirkendes Mittel gegen Anfälle von Asthma cardiale, Angina pectoris und Combinationen beider, sowie gegen chronische cardiale Dyspnoe (bei Aortenfehlern und chronischen Nephritiden). Eine primäre Einwirkung auf das Herz kann ihm nicht abgesprochen werden.

3. Bei der Verabreichung von 5—7 Grm. Diuretin pro die treten hin und wieder schwere Collapse auf. Daher ist es gut, wenn die Maximaldosis pro die 3—4 Grm. nicht übersteigt.

4. Die Erfahrung, dass das Diuretin in gleicher Weise gegen Angina pectoris, wie gegen Asthma cardiale mit Erfolg angewendet wird, spricht für die von Parry aufgestellte und von Traube modificirte Theorie über die Pathogenese der Angina pectoris, welche sich übrigens hinsichtlich der Aortenfehler ohne Coronarsklerose von der Potain'schen nur unwesentlich unterscheidet.

Literatur.

1. A. Langgaard, Zur Coffeïnwirkung. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 20. — Zur diuretischen Wirkung des Coffeïns. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. Nr. 29. S. 513.
2. W. v. Schroeder, Ueber die Wirkung des Coffeïns als Diureticum. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. Nr. 26. S. 465. — Ueber die Wirkung des Coffeïns als Diureticum. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. XXII. S. 39.
2a. Derselbe, Ueber die diuretische Wirkung des Coffeïns und der zu derselben Gruppe gehörenden Substanzen. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. XXIV. S. 85.
3. Chr. Gram, Vorläufige Mittheilung: Det Kjöbenhavnske medicinske Selskals Forhandlinger. 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. W. v. Schröder, Ueber die therapeutische Verwerthbarkeit der diuretischen Wirkung des Theobromins. Naturforscherversammlung zu Heidelberg. September 1889.
5. Chr. Gram, Klinische Versuche über die diuretische Wirkung des Theobromins. Therapeut. Monatshefte. IV. Januar 1890. S. 10.
6. W. v. Schroeder, Ueber die Verordnung des Diuretin. Ebenda. Juli 1890. S. 374.
7. Vulpius, Pharmaceut. Centralhalle. 1890. Nr. 22.
8. Fürbringer, Ueber die Behandlung des Hydrops. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. Jahrg. XVI. Nr. 12. S. 233.
9. M. Koritschoner, Klinische Versuche über das Diuretin „Knoll". Wiener klin. Wochenschr. III. 1890. Nr. 39. S. 753.
10. Kouindjy-Pomerantz, La théobromine et la diurétine et leur action diurétique. Bull. général de thérapie. LIX. 15 Août. p. 112.
11. Aug. Hoffmann, Ueber die therapeutische Anwendung des Diuretins. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXVIII. 1890. S. 1.
12. Th. Geisler, Wratsch. 1890. Nr. 46 u. 47. (Vortrag.) — Ueber die therapeutische Wirkung des Diuretin. Berl. klin. Wochenschr. XXVIII. 1891. Nr. 15 u. 17. S. 365 u. 420.
13. Lazzaro, Parallelo farmacologico fra teobromina. Ann. di Chim. October 1891. p. 177.
14. Pfeffer, Versuche über das Diuretin Knoll. Centralbl. f. d. ges. Therapie. IX. 1891. Heft 8 u. 9.
15. Kress, Wirkungen des Diuretin. Münchener med. Wochenschr. XXXVIII. 1891. Nr. 38. S. 663.
16. Schmieden, Wirkung und Nebenwirkung des Diuretins. Centralbl. f. klin. Med. XII. Nr. 30. 1891.
17. Siefart, Ueber die therapeutische Wirkung des Diuretin. Dissert. Berlin 1891.
18. Chmelnicku, Ueber Diuretin. Dissert. Würzburg 1891.
19. Nickstaedt, Ueber den klinischen Werth des Diuretins und einiger anderer Diuretica. Dissert. Erlangen 1891.
20. Demme, Zur Kenntniss der Diuretinwirkung im Kindesalter. Demme's klin. Mittheilungen. 1891. S. 62. — Diuretinwirkung im Kindesalter. Demme'scher Jahresber. Bern 1891. — Ueber die therapeutische Anwendung des Diuretin im Kindesalter. Wiener med. Blätter. 1892. Nr. 20.
21. Masius, Étude thérapeutique sur la diurétine. Bruxelles 1891. Bull. de l'Académie de Belgique.
22. Babcock, On the successful action of diuretin on dropsy. The New York medical Journ. July 1891.
23. Pierez, Diuretin in cardiac dropsy. Brit. Journ. Dec. 5. 1891. p. 1204.
24. Frank, Ueber die therapeutische Wirksamkeit des Diuretin. Prager med. Wochenschr. XVII. Nr. 12 u. 13. S. 121 u. 135. 1892.
25. Cohnstein, Ueber den Einfluss des Theobromins, Coffeïns und einiger zu dieser Gruppe gehöriger Substanzen auf den arteriellen Blutdruck. Dissert. Berlin 1892. — Ueber die diuretische Wirkung des Theobromin. Berl. klin. Wochenschr. XXX. 4. 1893.
26. Höhn, Ueber unangenehme Nebenwirkungen des Diuretin. Wiener med. Wochenschrift. 1893. Nr. 34.
27. Pawinsky, Ueber die harntreibende Wirkung des Diuretin. Zeitschr. f. klin. Med. XXIV. 3 u. 4. S. 315. 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

28. Heberden, Account of disorder of the heart. Med. Transactions published by the college of physic. in London. 1772. II. p. 59.
29. Parry, An inquiry into the symptoms and causes of the syncope Anginosa. commonly called Angina pectoris. London 1799; übersetzt von Friese. Breslau 1801.
30. Trube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie u. Physiologie. 1878. III. S. 183.
31. Potain, Artikel „Anémie". Diction. encycl. des scienc. méd. 1870; Gaz. des hôp. 1879.
32. Charcot, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Progrès méd. 1877. p. 99 u. 117.
33. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1883.
34. Lancereaux, De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. Soc. de biol. Févr. 1864; Gaz. med. 1864. p. 432.
35. Peter, Traité clinique et pratique des maladies du coeur. Paris 1873. p. 673.
36. Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855.
37. A. Fränkel, Angina pectoris. Verhandlungen des X. Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1891. Referat.
38. Vierordt, Angina pectoris. Ebenda. Referat.
39. Schott, Ebenda. Discussion; ferner „Zur Pathologie und Therapie der Angina pectoris". Berlin 1888.
40. Curschmann, X. Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1891.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Lichtheim, sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen besten Dank.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XII.

Maligne Endocarditis im Anschluss an Gonorrhoe.

Aus der medicinischen Klinik zu Würzburg.

Von

Dr. Dauber,
gew. Assistenten an der med. Klinik zu Würzburg, z. Z. Privatassist. bei Prof. v. Leube.

und

Dr. Borst,
Assistenten am patholog. Institut zu Würzburg.

(Mit Tafel I und 1 Abbildung im Text.)

Eine relativ grosse Zahl von Beobachtungen, welche den Zusammenhang der vom ärztlichen Publikum auch heute noch oft nur als localen Process betrachteten Gonorrhoe mit Erkrankungen des Endo-, Myo- und Pericards dem Beobachter wahrscheinlich erscheinen lassen, findet sich in neueren Arbeiten (His[1]), Leyden[2]), Wilms[3])) so ausführlich zusammengestellt, dass man sich mit einer kurzen Wiedergabe derselben begnügen kann.

Bereits 1844 beschrieb Brandes 2 Fälle von Tripperrheumatismus mit Endocarditis, 1866 Lorrain eine tödtlich verlaufende Insufficienz der Mitralis. Von weiteren Autoren sind zu nennen J. Marty (De l'endocardite blennorrhagique. Arch. générale de méd. 1876. Décembre. p. 660—676), Morel 1878 (Des complications cardiaques de la blennorrhagie. Thèse de Paris. 1878), Träger (Wiener med. Presse. 1880. Nr. 48), Schedler (Zur Casuistik der Herzaffectionen bei Tripper. Diss. Berlin 1880), Leyden 1882 (Ueber intermittirendes Fieber und Endocarditis. Zeitschr. f. klin. Med. IV), Martin in Vevey (Études sur les metastases suppuratives d'origine blennorrhagique. Revue médicale de la Suisse romane. 1882. Nr. 6 u. 7), Dérignac (Endocardite blennorrhagique. Gazette méd. de Paris. 1884. Nr. 7), v. d. Velden (Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 11), Glucinski (ref. bei Virchow-Hirsch. 1889. II. S. 687), A. Genzinsery

1) Ueber Herzkrankheiten bei Gonorrhoe. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 40.
2) Ueber Endocarditis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 38.
3) Zur Endocarditis gonorrhoica. Münchener med. Wochenschr. 1893. Nr. 40.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Herzerkrankungen im Verlaufe von Blennorrhoe [Zusammenstellung von 31 Fällen]. Przeglad lekarski. 1889. Nr. 11). Diesen Arbeiten (zum Theil referirt nach den oben angegebenen Arbeiten von His, Leyden und Wilms, welche sich in den Literaturangaben gegenseitig theilweise ergänzen) schliesst sich dann noch Souplet an (Die Blennorrhoe eine allgemeine Krankheit. Diss. Paris 1893; ref. nach den Monatsheften der prakt. Dermatologie. Bd. XIX. Nr. 9), W. F. Councilman (Americ. Journ. of the med. sciences. Vol. CVI. 1893. No. 3; ref. nach den Monatsheften der prakt. Dermatologie. Bd. XIX. Nr. 12), Litten (Peliosis gonorrhoica und Chorea postgonorrh., Endocarditis et Chorea gonorrhoica. Dermatologische Zeitschrift. Bd. I. Heft 4 u. 6).

Eine auffallend grosse Zahl der mitgetheilten Fälle zeigt Complicationen im Verlaufe der Gonorrhoe. Besonders häufig werden Gelenkentzündungen erwähnt, so von Brandes, Morel u. A. Letzterer hatte 13 Fälle in der Literatur zusammengestellt, darunter 2 selbstbeobachtete, und kommt zu dem Schlusse, dass der gonorrhoische Gelenkrheumatismus zwar ein häufiges Bindeglied, jedoch nicht unerlässlich sei für das Auftreten der Herzaffection. Träger sagt, dass die Herzaffectionen öfter begleitet von Rheumatismus seien, seltener als directe Manifestation der Blennorrhoe auftreten.

Einen solchen Fall beobachtete Martin; hier begann die Krankheit sofort mit Allgemeinsymptomen, verlief mit Herzaffection und vielen Metastasen und endete unter dem Bilde der Sepsis tödtlich.

Weiter beobachteten Tripperrheumatismus Leyden, Dérignac (Entzündung beider Schultergelenke), Glucinski, His, Souplet, Councilman, Wilms und Litten. Letzterer beobachtete unter 4 Fällen, die übrigens alle gutartig verliefen, ausserdem 3 mal ein sich fast über den ganzen Körper ausbreitendes, 1 mal recidivirendes hämorrhagisches Exanthem, bestehend aus kleineren und grösseren Petechien. Ein ebensolches Exanthem, das theils aus hyperämischen, theils aus hämorrhagischen Flecken bestand, theilt His mit.

Von sonstigen Complicationen sind noch anzuführen multiple Metastasen (Martin), ein tiefliegender Abscess im rechten Oberschenkel (His), Epididymitis (Leyden), Chorea (Litten) und Milzschwellung (His, Litten). Alle Fälle (ausser denen von Litten), welche septische Symptome zeigten, mit Schüttelfrösten oder Febris continua remittens verliefen, endeten tödtlich. Dabei zeigten sich meist und hauptsächlich die Aortenklappen ergriffen, nur Lorrain obducirte eine Insufficienz der Mitralis. Bei den nicht tödtlich verlaufenen Fällen ist meist die Mitralis als insufficient angegeben (Dérignac, v. d. Velden, Litten).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neben der Endocarditis findet sich am Herzen noch Pericarditis (Glucinski, Genzinsery, Councilman) und Myocarditis (Leyden, His, Leyden, Councilman).

Souplet stellt in seiner Dissertation als Complicationen der Gonorrhoe folgende zusammen: Pericarditis, Endocarditis, Phlebitis, Meningo-medulläre Erscheinungen, Neuritis, Nierenaffectionen, Pleuritis, Pyarthrose, Erytheme und metastatische, ohne directen Contact entstandene Conjunctivitis (benigna).

Genzinsery, der 31 Fälle zusammenstellte, stellt folgende drei Sätze auf:

1. Es kommt sowohl Endo- als Pericarditis vor;
2. mit oder ohne vorhergehenden Gelenkrheumatismus;
3. der Verlauf ist wie bei der Endocarditis ulcerosa, führt zu Herzfehlern.

Was nun den genaueren Befund am Herzen und den anderen Organen betrifft, so fand Leyden in seinem 1882 veröffentlichten Falle ulcerative Endocarditis und endocarditische Auflagerungen: das rechte Aortensegel und die rechte Hälfte des linken Aortensegels trug polypöse Excrescenzen, eine Mitralklappe war leicht verdickt. Das Herzfleisch zeigte hämorrhagische Punkte mit diesen entsprechenden myocarditischen Herden. Die Gefässe zeigten an einzelnen Herden eine bis zur Obliteration führende Endarteritis. Der Beginn war in diesem Falle plötzlich, die Infection allgemein.

Martin sah in seinem Falle Endocarditis mit polypösen Excrescenzen auf den Klappen und Thromben mit Mikrokokken. Im Myocard, in der Milz, den Nieren und Muskeln fanden sich Abscesse mit Mikrokokken; ausserdem bestand Gelenkeiterung und Parotitis. Auch von Seiten des Urogenitalapparates waren tiefe Störungen zu verzeichnen: Urethritis, Prostatitis; die Samenblasen, das Vas deferens, die Blase zeigten submucöse Abscesse in der Muscularis, das periprostatische Gewebe war eitrig infiltrirt; dann bestanden noch Lungenabscesse, Gangrän und eitrige Pleuritis.

Weichselbaum fand endocarditische Vegetationen.

His fand in seinem Falle feine Blutungen im Peri- und Endocard und in der Pleura, ulceröse Endocarditis der Aortenklappen und einen puriform erweichten Thrombus in der Herzspitze. Daneben fand er Endarteritis der Gefässe in der nächsten Nähe des Herzens (Aorta, Art. coronaria). Das Myocard zeigte rundzellige, herdförmige Exsudate. Die papillomatösen Efflorescenzen der Aortenklappen sassen ausschliesslich am freien Rande der Klappen und enthielten Kokken, die den Gonokokken glichen und sich nach Gram entfärbten. In

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Infarcten der Nieren, Milz, Leber, Prostata und Hoden fanden sich keine Mikroorganismen.

Ausser diesem Falle theilt His noch einen in der Leipziger Klinik 1879 beobachteten und dessen Sectionsdiagnose mit, die lautet: Infolge vorausgegangener Tripperinfection und complicirenden Rheumatismus acute Endocarditis aortica recurrens. Partielles, umschriebenes Aneurysma im Anfangstheil der Aorta mit ausgiebigen warzigen Auflagerungen. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Um das Dreifache vergrösserte Milz. Einige frische Infarcte der Milz. Nephritis parenchymatosa subacuta beiderseits. Geringe Verfettung der Leber, Lungenödem, geringer Hydrothorax, Hydropericard.

Leyden fand in seinem 1893 veröffentlichten Falle die äussere Aortenklappe zum Theil ulcerirt, zum Theil mit grossen fibrinösen Vegetationen besetzt und entsprechend dieser Stelle auf der Vorhofseite des inneren Mitralzipfels grosse blutig-fibrinöse Auflagerungen von der Grösse einer Haselnuss, Beides miteinander in Verbindung stehend. Das Myocard zeigte ziemlich reichliche Flecke von fettiger Degeneration. In der Milz war ein Infarct, in dessen Umgebung sich Hämatoidinkrystalle fanden. Bacterielle Untersuchungen von Milz und Nieren gaben keine sicheren Resultate im Gegensatz zu denen am Herzen, auf welche wir weiter unten zurückkommen werden.

Einen weiteren Herzbefund finden wir bei Councilman. Derselbe sah exsudative Pericarditis und eine eigenthümliche Form von Endocarditis. Das Herzfleisch war blass, wachsartig, im Myo- und Endocard befanden sich gelatinös erweichte Partien. Ueberall, auch in den Gelenken, will Councilman Gonokokken nachgewiesen haben, jedoch kann er seine Behauptung leider nicht mit der Reincultur beweisen.

Councilman beobachtete 31 Fälle von Gonorrhoe, welche Complicationen von Seiten des Gefässsystems boten, darunter will er einmal Gonokokken in den Vegetationen der Aortenklappen gefunden haben.

In dem Falle von Wilms war die hintere Aortenklappe umgewandelt in eine polypöse Vegetation, die in der Mitte 9 Mm. in das Lumen vorsprang, höckerig und theilweise ulcerirt erschien. Die obere und untere Fläche dieser Wucherung war zerfallen, und diese Ulceration griff bis auf die Musculatur des rechten Vorhofs über. Unter dem Excrescenzen fanden sich im Herzfleische Abscesse. Die Aortenwand war intact bis zur Klappe. Gegen den rechten Vorhof zu wölbte sich ein linsengrosser Abscess vor, der jedoch das Endocard noch intact liess.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Um nun auf eine für diese Arbeit etwas nebensächlichere Frage, die jedoch der Vollständigkeit halber erwähnt werden mag, zu kommen, nämlich die Zeitdauer von der Manifestation der gonorrhoischen Infection der Urethra bis zum Eintritte der Herzerscheinungen, so sind die Angaben hierüber sehr verschiedene. Die kürzeste Frist giebt His an in dem 1879 beobachteten Falle, 3—4 Tage, dann kommt Councilman mit 10 Tagen (allerdings sind hier nur Complicationen im Allgemeinen gemeint), v. d. Velden mit 3—5 Wochen, Wilms mit 4 Wochen, Morel mit 4—5 Wochen. In dem Falle von His stellten sich die Herzerscheinungen nach 5 Wochen ein, nachdem eine heftige Gemüthsbewegung und eine starke Durchkältung vorausgegangen war; in dem ersten Leyden'schen Falle dauerte es etwa ein halbes Jahr, und in dem zweiten entwickelte sich die Endocarditis im Verlaufe einer chronischen Gonorrhoe.

Litten giebt einmal an, dass die Endocarditis bald nach Unterdrückung des Ausflusses aufgetreten sei, in 3 anderen Fällen dauerte es 7 Wochen, 3 Monate und 5 Monate.

Es erübrigt uns nun noch das Wichtigste, nämlich die Frage nach dem Erreger dieser Endocarditiden im Verlaufe der Gonorrhoe: Die Möglichkeit, dass die Gonokokken von der Harnröhre aus in den Kreislauf gelangen, überallhin verschleppt werden und metastatische Processe bedingen können, ist unzweifelhaft vorhanden, jedoch noch nicht bewiesen ist es, ob die Gonokokken schwere, zum Tode führende Endocarditis hervorrufen können. Sieht man daraufhin die Literatur durch, so staunt man über die Mannigfaltigkeit der Befunde. Schedler behilft sich mit der Annahme, es könnten entweder Mikroorganismen sein, oder es seien Angioneurosen oder vasomotorische Störungen. Allerdings sind in seinem Falle die Herzklappen nicht auf Mikroorganismen untersucht. Genzinsery nimmt entweder unmittelbare Wirkung der Gonokokken, oder secundäre durch Eindringen von pyogenen Organismen an.

Souplet hält vier Factoren für möglich: 1. directe Wirkung des Gonococcus, 2. Wirkung der Toxine, 3. secundäre Infection durch Eitermikrobien und 4. Mischinfection. Von denen, welche einen directen Mikroorganismenbefund am Herzen erwähnen, ist als erster Martin zu nennen. Dieser fand zweierlei Formen von Mikroorganismen: eine der Sarcineform entsprechende und eine körnig erscheinende. Stellenweise hatten zwar nach seiner Angabe die Kokken eine eigenthümliche Form, doch konnte er nicht entscheiden, ob die Infection von blenorrhoischem Virus herkam, oder eine secundäre Pyämie war. Einen klaren Befund hatten Lancereaux und Weichselbaum:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ersterer fand Staphylokokken, Letzterer Streptokokken. His fand im Herzen gonokokkenähnliche Bacterien, die sich nach Gram entfärbten; Councilman, wie schon oben erwähnt ist, einmal Gonokokken, jedoch wies er sie nicht in der Cultur nach.

Leyden rückte diese Frage im vorigen Jahre für die deutsche Forschung in den Vordergrund des Interesses, dadurch dass er sagte, es sei ihm gelungen, in den endocarditischen Excrescenzen den Gonococcus Neisser nachzuweisen. Zwar entbehrt auch seine Behauptung des Beleges durch die Cultur, indessen führt er zum Beweis der Richtigkeit seiner Annahme folgende vier Sätze an:

1. Die in den Gerinnseln vorgefundenen Bacterien hatten die Form von rundlichen Diplokokken, meist deutlich Semmelform. Kokken von Traubenform wurden nicht beobachtet.

2. Ein grosser Theil dieser Diplokokken lag in charakteristischer Weise innerhalb der Zellen.

3. Sie wurden durch die Gram'sche Methode regelmässig entfärbt.

4. Auch durch Alkohol, ebenso durch Lavendelöl wurden sie regelmässig entfärbt.

Diese Beweisführung Leyden's wurde kurz nach dem Erscheinen seiner Arbeit von Wilms angegriffen. Derselbe weist auf die Arbeiten von Lustgarten und Mannaberg hin, welche in normalen Urethren eine ganze Reihe pathogener und nicht pathogener Bacterien fanden und reinzüchteten, die zum Theil fast ganz gleiche Gestalt mit den Gonokokken haben und sich auch theilweise nach Gram entfärbten, sich jedoch in ihrem Wachsthum auf Nährböden klar von Gonokokken unterschieden.

Wilms fand nun in seinem Falle in dem Urethralsecret keine Gonokokken mehr, nur einzelne Diplokokken, zum Theil von Semmelform in einzelnen Leukocyten liegend und sich auch nach Gram entfärbend. Im Herzen fand er unter der äussersten dünnen Fibrinschicht der polypösen Excrescenzen ganze Wolken von Bacterien, die sich fast alle als Diplokokken präsentirten, theils typische Semmelform hatten, theils als einzelne runde Kokken erschienen. Sie lagen ebenfalls meist in dem Protoplasma der Leukocyten und entfärbten sich alle nach Gram und Weigert. Kapseln hatten diese Diplokokken nicht. Er beweist, dass dies keine Gonokokken waren und stellt am Schlusse zwei Sätze auf:

1. Der Gonococcus vermag keine maligne Endocarditis zu verursachen, ebensowenig, wie er andere ulceröse Processe hervorruft.

2. Die Complicationen bei dem Tripper beruhen auf secundären Infectionen mit anderen Kokken von der Urethra aus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Allerdings hat auch Wilms diese Kokken nicht auf Nährböden gezüchtet.

Wir selbst verfügen nun über einen Fall, der fast den gleichen Befund giebt wie der von Wilms u. A., und in dem es uns gelungen ist nachzuweisen, dass wir es nicht mit Gonokokken zu thun haben.

Er betrifft den 20 Jahre alten Schreiner Johann Sch. aus Gollhofen, dessen Vater an unbekannter Krankheit, Mutter an Phthise gestorben ist. Pat. erlitt mit 3½ Jahren einen Schädelbruch, im 7. Lebensjahre machte er Diphtherie und Scharlach durch; sonst war er öfters kränklich und will seit 2 Jahren öfters Kopfweh haben. 10 Tage vor seiner Aufnahme in das kgl. Juliusspital, die am 27. Juni 1894 erfolgte, bemerkte Pat. einen eitrigen Ausfluss aus der Urethra, dem sich starkes Brennen beim Urinlassen beigesellte. Wegen starker Schmerzen in der Inguinalgegend beiderseits suchte Pat. das Spital auf.

Bei der Untersuchung ergaben sich die inneren Organe als gesund. In der linken Vola manus befand sich entsprechend der Beugesehne des 4. Fingers eine ziemlich derbe, ausserordentlich druckschmerzhafte Schwellung, über der die Haut geröthet war. Die Inguinaldrüsen waren beiderseits geschwollen, schmerzhaft, ebenso der rechte Funiculus spermaticus. Ausserdem waren die beiden MM. obliqui descend. abdominis bei Bewegungen und Druck sehr schmerzhaft.

Aus dem ziemlich stark geschwollenen Orif. ext. urethr. ergoss sich auf Druck ein dicker, gelber, rahmiger Eiter, der zahlreiche Gonokokken enthielt, d. h. Diplokokken, von meist typischer Semmelform, meist innerhalb der Leukocyten liegend und sich nach Gram leicht entfärbend. Die Harnröhre war in ihrer ganzen Ausdehnung als derber Strang zu fühlen und bei Druck schmerzhaft. Prostata und Samenbläschen zeigten keine Abnormitäten, Hoden ebenfalls nicht. Rechts unterhalb des Orificium ext. bestand weiter noch eine kleine, etwa linsengrosse Geschwulst, aus welcher auf Druck sich durch eine Fistel Eiter entleerte, der ebenfalls Gonokokken und ebenso wie der in der Urethra nur diese und keine anderen Bacterien enthielt. Dieser kleine paraurethrale Abscess dehnte sich in den nächsten Tagen bis auf das Dorsum penis an die Corona glandis aus, heilte jedoch hierauf langsam bis auf eine kleine Fistel, deren Bacterienbefund sich immer genau so wie der der Urethra verhielt.

Es wurde demnach die Diagnose gestellt: *Urethritis gonorrh. acut. tot., Funiculitis spermat. gonorrh. dextr., Abscessus paraurethr. gonorrh. cum fistula, Lymphadenitis inguinalis, Tendovaginitis vol. man. sin. (gonorrh.?), Myositis abdominalis (gonorrh.?, rheumat.?).*

Dementsprechend bestanden mässig erhöhte Temperaturen (höchste 38,7°), die am 6. Tage rasch abfielen. Alle genannten Erscheinungen gingen langsam zurück auf Bettruhe, Eisbeutel, Wernarzer Wasser, Lindenblüthenthee und eine blande Diät.

Am 4. Tage nach dem Abfall des Fiebers stieg die Temperatur plötzlich unter leichtem Schüttelfrost auf 39,2° an, fiel während der nächsten 2 Tage allmählich unter Gebrauch von Natr. salicyl. und Phenacetin auf 37,4° ab, um von da ab einer fortdauernden Febris continua remittens

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Platz zu machen. Dabei war die Milz immer percutorisch leicht vergrössert (die Dämpfung reichte bis einen Finger breit vom Rippenrand), zeitweise undeutlich palpabel. Die Herzdämpfung war dabei nicht deutlich vergrössert, der Spitzenstoss anfangs noch im 5. Intercostalraum an normaler Stelle. An der Spitze waren (10. Juli 1894) die Töne rein, an der Aorta und Pulmonalis die ersten Töne dumpf (wechselnd mit reinen Tönen) und der 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Bis zum 19. August bestand das Bild in dieser Weise ununterbrochen fort, wobei sich nur intercurrirend plötzlich auftretende und langsam verschwindende, auf Salicyl und Phenacetin sehr wenig oder kaum reagirende Schmerzen in Muskeln, Knochen und Gelenken (Halswirbelsäule, Os metatarsi V sin., M. tibialis anticus links, M. quadrat. lumbor. rechts, MM. pectorales maj.) einstellten. Die Lungenuntersuchung ergab während der ganzen Zeit kein diagnostisch verwerthbares Resultat, obgleich etwas Schwächung des Percussionsschalles auf beiden Spitzen ohne auscultatorischen Befund constatirt werden konnte. Vom 19. August ab, an welchem Tage die Temperatur unter Frösteln auf 40,3° stieg, begann ein ziemlich hohes Fieber, begleitet von öfteren Schüttelfrösten und Morgenremissionen. Exantheme bestanden während der ganzen Krankheit nicht. Von ophthalmoskopischer Seite (Dr. Denig) wurden am 25. August links chorioditische Herde älteren Datums constatirt. Wiederholte Untersuchungen des katarrhalischen Sputums auf Tuberkelbacillen fielen negativ aus. Wegen schlechter Herzthätigkeit am 22. August Digitalis, das am 25. August nach 16 Pulvern von 0,1 wegen Erbrechens ausgesetzt wurde. Die Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule bestand mit geringen Unterbrechungen bis zu dem am 14. September erfolgten Tode fort. Der letale Ausgang war bedingt durch eine Endocarditis, die in Form einer Insufficienz der Aorta Mitte August mit allen typischen Symptomen derselben (blasendes diastolisches Geräusch am stärksten über der Aorta, Hypertrophie des linken Ventrikels, Pulsus altus et celer, Gefässtöne über Cruralis und Poplitaea) manifest wurde. Zum Schlusse kam es noch zu einer hypostatischen Pneumonie links, vorher (21. August) zu einer septischen Nephritis. In der letzten Woche war ausserdem noch Leber und Milz als geringgradig vergrössert nachzuweisen, letztere stand am Rippenbogen.

Die Gonokokken waren allmählich weniger geworden und es traten die verschiedenen anderen Bacterien in dem Secret der Urethra auf. Es waren das sowohl grosse Diplokokken, die sich nach Gram nicht entfärbten, dann Kokken, welche einzeln lagen, und sich ebenfalls nicht entfärbten, dann kurze kolbige Bacillen, die meist zu zweien hinter einander lagen und ihre Farbe bei der Gram'schen Methode nicht abgaben. Ausserdem sah man Diplokokken, einzeln liegende Kokken, von denen erstere nicht immer die typische Semmelform, sondern mehr rundliche Form hatten, sowohl inner- als ausserhalb der Leukocyten. Diese entfärbten sich nach Gram. Gonokokken wurden in den letzten beiden Wochen vergeblich in dem Secret gesucht. Dieses hatte allmählich seinen rein eitrigen Charakter eingebüsst und war mehr schleimig geworden.

Nach dieser Krankengeschichte, bei der ein vorher völlig gesunder, kräftiger, junger Mensch kurz nach einer acquirirten Gonorrhoe von einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

langsam sich entwickelnden malignen Endocarditis befallen wurde, ist es sicher verlockend, einen directen Zusammenhang zwischen dieser Herzaffection und dem Gonococcus Neisser anzunehmen. Auch die Bemerkung von Wilms, mit der er sich gegen eine solche Annahme überhaupt wendet, nämlich dass die Endocarditis häufig erst nach dem acuten Stadium der Gonorrhoe eintrete, trifft in unserem Falle nicht zu, da das Fieber schon am 18. Tage, nachdem der Ausfluss aus der Urethra bemerkt wurde, begann, und kurze Zeit darauf schon wechselnd dumpfe erste Töne, besonders an der Aorta, constatirt werden konnten. Dass die Hypertrophie des linken Ventrikels und das diastolische Geräusch an der Aorta erst so spät constatirt werden konnten, findet seine Erklärung darin, dass die weiter unten näher zu beschreibenden polypösen Wucherungen an den Aortenklappen erst eine bestimmte Grösse erreichen mussten, ehe sie gemäss ihres Sitzes eine Schlussunfähigkeit der Klappen bedingen konnten.

Während des Lebens waren verschiedene Male aus dem Blute der mit Aether gereinigten Fingerspitze Züchtungen vorgenommen worden, jedoch abgesehen von einer Cultur, bei der der Staphylococcus pyogenes citreus (wohl Verunreinigung) wuchs, mit negativem Resultat. Es sei bemerkt, dass zu diesen Züchtungen auch das menschliche Blutserumagar nach Král verwendet wurde. Die klinische Diagnose wurde auf *Endocarditis maligna* (*Insuff. valv. Aort.*), *Nephritis septica*, *Hepatitis*, *Pleuropneumonia lob. inf. sin.*, *Intumescentia lienis*, *Urethritis chronica* gestellt.

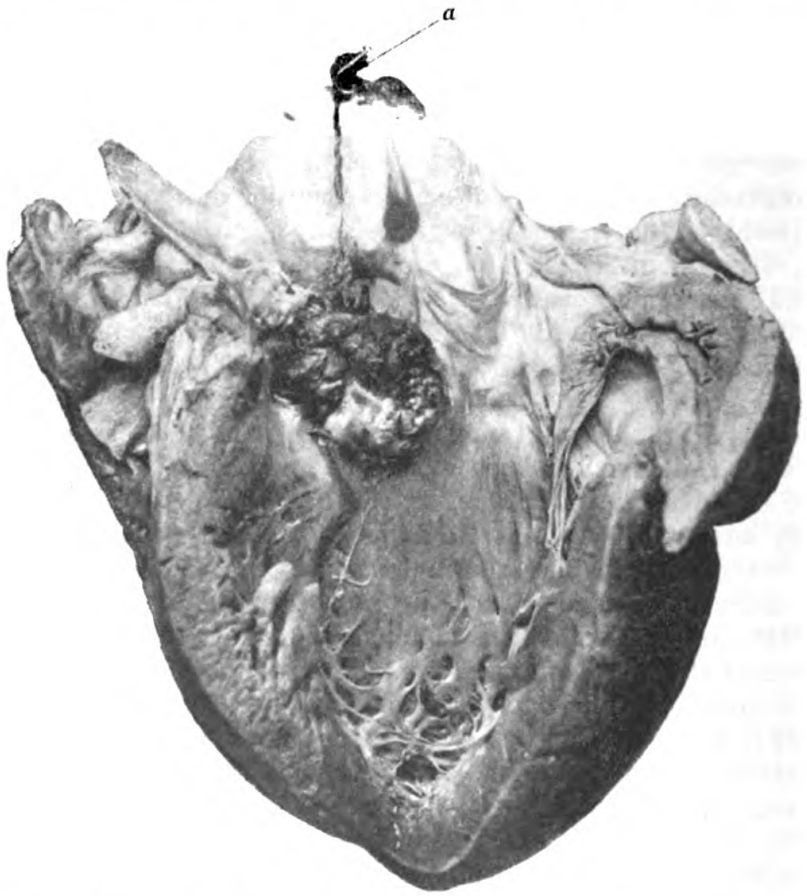
Bei der 5 Stunden post mortem vorgenommenen **Section** wurden vorerst zur Sicherung bacteriologisch zu verarbeitenden Materials Impfungen vom Blut und dem Milzsaft auf geeignete Nährböden vorgenommen. Dazu wurde die äussere Fläche des Herzbeutels einer möglichst genauen Desinfection unterworfen, dieser mittelst eines geglühten Messers eröffnet, der frei liegende rechte Vorhof mit steriler Scheere angeschnitten und mit der Platinnadel von dem vorquellenden dünnflüssigen Blute entnommen; mit diesem Material beschickten wir sowohl Platten mit dem gewöhnlichen Nähragar, als auch solche, auf denen menschliches Blutserumagar (nach Král) ausgebreitet war; auch auf Gelatine wurde überimpft. Endlich bestrichen wir mehrere Objectträger mit dem so gewonnenen Herzblut. Ganz in derselben Weise wurde mit dem nach Desinfection der Oberfläche der Milz und Anschneiden derselben mit sterilem Messer gewonnenen Milzsaft verfahren. Die Nährböden kamen in den Brütschrank bei 37°.

Die Ergebnisse der Section sollen nur insoweit hauptsächliche Berücksichtigung finden, als sie die Veränderungen von Herz und Nieren betreffen, die übrigen Organe, soweit sie in Betracht kommen, mehr beiläufige Erwähnung finden.

Das Herz erschien in toto vergrössert, linker Ventrikel gut contrahirt, er bildet die Spitze des Herzens; rechter Ventrikel schlaff. Beide Ventrikel mässige Fettauflagerungen. Pulmonalis schlussfähig; die Aortenklappe lässt aufgeflossenes Wasser nur langsam durchsickern. Die beiden Ostia atrioventricularia für drei Finger gut durchgängig. Linker Ventrikel erheblich dilatirt, wölbt das Septum mässig stark gegen den rechten aus; bedeutende Hypertrophie der Wandung des linken Ventrikels bis zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2 Cm., Muskelfleisch mässig blass, mit zahlreichen eingestreuten, fettig degenerirten Partien. Mitralklappe intact. An der hinteren Aortenklappe, deren Umfang fast ganz und theilweise die angrenzenden Theile der rechten Semilunarklappe einnehmend, sitzt ein rundlicher Tumor von ungefähr 1 1/2 Cm. Durchmesser breitbasig auf (vgl. Abbildung), so zwar, dass sich derselbe von dem Klappenrand abwärts in den Conus arteriosus resp. den linken Ventrikel hineinerstreckt, und das Lumen des Conus fast vollständig verschliesst — deshalb wurden auch, wie vorhin ausgeführt, in die Aorta eingegossene Wassermengen fast wie von einer normalen Klappe zurückgehalten. Dieser Tumor hatte eine höckerige Oberfläche und erhob



sich etwa 1 1/4 Cm. über das Niveau des Endocards; von einer Stelle desselben liess sich ein langer, dünner Fibrinfaden nach oben ins Lumen der Aorta hinein verfolgen, an dessen Ende ein etwa doppellinsengrosses Gerinnsel (*a*) hing. Die hintere Aortenklappe fast in ihrer ganzen Ausdehnung und die bezeichneten Theile der rechten Klappe waren völlig in den Bereich des Tumors mit einbezogen, so dass von ihnen nur das Lumen der Klappentaschen mit Mühe zugänglich war. Die Klappentasche der hinteren Aortenklappe war mit Gerinnseln angefüllt, nach deren Entfernung ein gelblichrother Detritus sich entleerte, dessen Herkunft aus einem ziemlich tiefgehenden Hohlraum hinter der Klappe leicht festgestellt werden konnte; dieser Hohlraum hatte eine beträchtliche Ausdehnung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht nur ins Myocard des linken Ventrikels hinein nach abwärts, sondern er näherte sich bereits dem Endocardium des rechten Ventrikels auf einige Millimeter; erkennbare Bestandtheile der hinteren Aortenklappe — ausser dem nicht veränderten linken Viertel derselben — liessen sich nicht auffinden; sie war eben ganz in den oben erwähnten Tumor wie eingebettet. Die rechte Aortenklappe, soweit sie nicht im Bereich des Tumors lag, war ziemlich erheblich verdickt und zeigte an mehreren Stellen ulceröse Zerstörungen älteren Datums; die Tasche derselben war ebenfalls mit Gerinnseln angefüllt, diese wurden entfernt, und dabei ein zweiter Abscessraum eröffnet, kleiner als der vorhin erwähnte, mit diesem aber durch eine seitliche Communication in Verbindung stehend; auch dieser Abscess hätte das Endocard des rechten Ventrikels bald erreicht. Die linke Aortenklappe erwies sich völlig intact. Ebenso die Pulmonal- und Tricuspidalklappen.

Die Nieren sind beide leicht vergrössert und von weicher Consistenz. Venensterne mässig stark hervortretend, Kapsel nicht adhärent. Die linke Niere zeigt auf der Oberfläche einen kleinen gelbweissen Herd, der etwas prominent und auf dem Durchschnitt als ein keilförmiger, fast die ganze Rindensubstanz durchsetzender, mit der Spitze nach innen gerichteter anämischer Infarct von ziemlich fester Consistenz erscheint; makroskopisch lässt sich in dessen Umgebung keine Reactionszone erkennen. Auch die rechte Niere enthält drei, aber noch kleinere solche Infarcte; sie nehmen blos die äusseren Partien der Rinde ein, liegen dicht neben einander, so dass sie zu einem Gebilde von wenig charakteristischer Form confluiren; im Uebrigen sind sie leicht gegen die Nierenoberfläche eingesunken und lassen ebenfalls in ihrer Umgebung keine besonderen Veränderungen mit blossem Auge erkennen. Im Uebrigen erscheinen beide Nieren auf der Schnittfläche leicht getrübt, die Rinde hervorquellend und etwas verbreitert; die Grenze zwischen Rinde und Mark zeichnet sich durch eine stärkere Injection aus, die Rinde selbst erscheint blass und ist reichlich von gelblichweissen Streifen und Flecken durchsetzt; besonders ist es die Gegend der gewundenen Harnkanälchen, die in dieser Weise verändert ist.

Die Lungen sind in ihren unteren Theilen — links mehr, wie rechts — im Stadium pneumonischer Infiltration; die Pleuren sind glatt, unter denselben zahlreiche punkt- und streifenförmige Blutungen älteren und jüngeren Datums.

Die Milz stark vergrössert (20 Cm. lang, 12 breit, 8 Cm. tief), von prall-elastischer Consistenz, Pulpa weich und brüchig; bedeutender Blutgehalt.

Die Leber zeigt mässig vergrösserten Umfang, derbe Consistenz, Schnittfläche ausser einer leichten Trübung des Parenchyms nichts Abnormes.

Am Harn- und Geschlechtsapparat finden sich makroskopisch ausser einer stärkeren Injection der Pars membranacea urethrae keine besonderen Veränderungen.

Ebenso ergiebt sich bei makroskopischer Untersuchung der während des Lebens schmerzhaft gewesenen Muskeln und Sehnenscheiden nichts Abnormes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Hauptsache nach wurde also die pathologisch-anatomische Diagnose gestellt auf:

Endocarditis maligna (ulcerosa et polyposa) valvularum aortae; Abscessus myocardii. Hypertrophia cordis totalis, praecipue ventriculi sinistri. Dilatatio ventriculi sinistri. Degeneratio cordis. Pneumonia crouposa lobi inferioris utriusque pulmonis. Nephritis acuta, Infarctus anaemici utriusque renis. Intumescentia lienis et hepatis.

Es wurden nun geeignete Stücke der Nieren, der Lunge und Milz, endlich auch Muskelstückchen herausgeschnitten, in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Durch Schnitte, welche die zerstörten Klappen sammt den umfangreichen Auflagerungen und die nächstangrenzende gesunde Umgebung trafen, wurden Stücke erhalten, welche sowohl eine deutliche Orientirung, als auch die Möglichkeit genauerer mikroskopischer Untersuchung garantirten. Diese Stücke wurden in Celloidin eingebettet.

Was nun die histologischen Verhältnisse betrifft, so wurde die makroskopisch gestellte Diagnose vollauf bestätigt. Die Lungen zeigten ausser starker Hyperämie und Verdickung der interalveolären Septa die Anwesenheit eines fibrinösen Exsudats in den Alveolen; die Nieren starke Quellung und Desquamation der Epithelien, Erweiterung der Blutcapillaren, reichliche Anwesenheit von Cylindern in den Harnkanälchen, mässige Exsudation in die Kapselräume der Glomeruli. An der Stelle der Infarcte war das Parenchym fast völlig zu Grunde gegangen, nur vom interstitiellen Gewebe waren, wenn auch wenig, erkennbare Reste zurückgeblieben; die Umgebung der Infarcte zeigte ausser mässiger Erweiterung der Capillaren gar nichts Abnormes. An der Spitze einiger Infarcte erwiesen sich die Gefässe thrombosirt, die Thromben im Stadium beginnender Organisation. Die Untersuchung der Muskeln ergab auch mikroskopisch keine Veränderung, weder des Parenchyms derselben, noch des Stützgewebes.

Viel complicirter gestaltete sich aber die mikroskopische Betrachtung der Veränderung der Aortenklappe mit Allem, was dazu gehörte. Es handelte sich natürlich um die eine, hintere Aortenklappe, die rechte war ja nur in ihren peripherstenTheilen in die Hauptveränderung mit einbezogen und war schon makroskopisch leicht abzugrenzen. An einem senkrechten Schnitt durch die ganze Aortenwand, die Klappe mit der Uebergangsfalte, durch alle Auflagerungen und endlich die angrenzende Musculatur, auf der einen Seite des rechten, auf der anderen des linken Ventrikels lassen sich folgende Veränderungen erkennen.

Die Aortenintima ist intact bis zu der Stelle, wo sich die Klappe umzuschlagen beginnt; hier ist die Stelle der Uebergangsfalte völlig ulcerirt, und gelangt man von da aus in den oben erwähnten grossen Abscess, dessen Beschaffenheit und Begrenzung weiter unten besprochen werden sollen. Von der Klappe selbst nun, resp. deren oberer, der Aortenseite zugewendeten Lamelle, ist jenseits von der ulcerirten Partie noch ein kleiner Rest erkennbar; während der übrige Theil bis ganz nahe an den freien Rand einer totalen Zerstörung anheimgefallen ist; massenhafte Ansiedelungen von Mikroorganismen auf und zwischen Fibringerinnseln und Leukocytenanhäufungen lassen ungefähr die Grenzen der ehemaligen Klappe vermuthen. Kurz vor dem freien Rand der Klappe findet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich ein grosses Aneurysma derselben, das eine tiefe Ausbuchtung des Klappensegels nach unten zur Folge hat; die unvollkommene Begrenzung dieses Aneurysmas bilden noch wenige Reste erhaltenen Klappengewebes, ausserdem dichte Wolken und Rasen von Mikroorganismen. Der freie Rand der Klappe ist hyperplastisch, aber sonst intact, nur von feinen Fibrinfäden umsponnen. Bei der Verfolgung der dem Ventrikel zugewendeten Lamelle des Klappensegels erscheint dasselbe dicht hinter dem erwähnten freien Rand wie aufgefasert, indem das Gewebe alsbald in das aufgelagerte Fibrinnetz und in die mit Unmengen von Mikroorganismen durchsetzten, thrombotischen Massen ausstrahlt. Der weitere Verlauf des unteren Blattes lässt sich nun wieder nur durch die wie ein zierlicher Saum angeordneten Mikroorganismenhäufchen erkennen; von Klappengewebe ist nichts mehr zu sehen, bis zu der Stelle, wo das Endocardium des linken Ventrikels sich auf die Klappe umschlägt. Die Klappe stellt so ein in ihren Umrissen sehr verzerrtes, complicirtes, im Ganzen übrigens ziemlich hyperplastisches Gebilde dar, und bildet mit den umfangreichen, theils aus Fibrinmassen, theils aus Blutplättchenthromben, theils aus Anhäufungen von Leukocyten bestehenden oder aus all' diesen Bestandtheilen gemischten Auflagerungen eine Masse von recht bedeutendem Umfang. Das interlamelläre Bindegewebe der Klappe ist völlig nekrotisirt. Der erwähnte Abscess nun liegt zwischen den Endocardien des rechten und linken Ventrikels und hat, bis auf wenige Muskelbalken, nach beiden Seiten hin alles Gewebe eingeschmolzen; gegen die Klappe hin ist er nicht scharf abgegrenzt, sondern geht allseitig in das nekrotische Gewebe derselben über. Die peripheren Theile des Abscesses werden von massenhaften Rundzellenanhäufungen gebildet, während im Centrum grösstentheils bereits totaler Zerfall und völlige Erweichung Platz gegriffen hat; auch hier finden sich zahllose Massen von Mikroorganismen. Das Endocard des linken Ventrikels nebst den wenigen noch erhaltenen Muskelbalken erscheint ödematös durchtränkt, Blut- und Lymphgefässe sind stark erweitert, die Lymphe zum Theil in den Gefässen geronnen, an manchen Stellen aber ist das Endocard des linken Ventrikels nicht mehr völlig intact, sondern erscheint wie in Fasern übergehend in ausserordentlich feine aufgelagerte Fibrinnetze; dazwischen finden sich vereinzelte feine Häufchen von Mikroorganismen. Der entsprechende Theil des Endocards des rechten Ventrikels ist intact. Endlich finden sich in der Umgebung der Abscesse im Myocard zerstreut viele Stellen kleinzelliger Herde zwischen den Muskelbalken; es scheint sich um multiple Wucherungsvorgänge des Bindegewebes zu handeln, wie solche in Fällen von maligner Endocarditis — auch im Anschluss an Gonorrhoe — bereits mehrfach beobachtet und beschrieben wurden. Die Muskeln boten histologisch nichts Abnormes.

Nach dieser, den histologischen Theil unserer Aufgabe betreffenden Abhandlung, soll nun die bacteriologische Beobachtung in ihr Recht treten, und zwar die Krankheitserreger erst am Ort ihrer Einwirkung — in den erkrankten Organen — und dann in ihren Wachsthumsverhältnissen auf den Nährböden untersucht und beschrieben werden.

Die vorhin öfters erwähnten in den Klappenauflagerungen so massenhaft vorkommenden Mikroorganismenansiedelungen erwiesen sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nun bei genauerer Betrachtung als aus Kokken zusammengesetzt, die meistens in Häufchen zusammenlagen, doch wo sie einzeln anzutreffen waren, sich als Doppelkokken präsentirten (s. Taf. I, Fig. 2 u. 3). Sie hatten, was ihre Grösse anbetrifft, mit Gonokokken im Wesentlichen volle Aehnlichkeit, wenn auch nicht alle Kokken einander in dieser Beziehung glichen. Das mag wohl von den bei Härtung und Einbettung der Präparate angewendeten vielfach schrumpfend und deformirend einwirkenden Agentien herrühren, dass so zarte Gebilde, wie diese kleinen Lebewesen eben sind, in ihrer Grösse nicht ganz völlig constant sind; man darf wohl überhaupt bei der Betrachtung von Mikroorganismen „in Schnitten" nicht allzu grosses Gewicht auf feinere und feinste Grössenunterschiede derselben geben. Kurz, unsere Kokken entsprachen ihrer Grösse nach im Wesentlichen den Gonokokken, und waren, was wichtiger ist, nicht selten in typischer Semmelform anzutreffen (Taf. I, Fig. 2 u. 3). In Zellen lagen sie ausserordentlich häufig, und zwar fanden sich Zellen, deren Protoplasma neben dem deutlich sichtbaren Kern von zwei bis drei Kokkenpaaren besetzt war, mit allen Uebergängen bis zu solchen, die wie vollgestopft erschienen mit den in Rede stehenden Mikroorganismen. Theilweise trifft man bei so alterirten Zellen den Kern in Theilung begriffen, doch ist das nicht immer constant, während, wenn die Besetzung des Zellprotoplasmas mit Kokken ein gewisses Maass überschreitet, der Kern verschwindet und schliesslich nur ein Kokkenhäufchen restirt, dessen Form und Grösse noch daran erinnert, dass man es mit einer ehemaligen, jetzt völlig zerfallenen Zelle zu thun hat (s. die angeführten Figuren).

Was nun das Charakteristische an diesen beschriebenen Kokken ist, ist die Thatsache, dass sie sich nach der Gram'schen und Weigert'schen Färbung vollständig und zwar sehr leicht entfärben, und dass sie auch gegen die Einwirkung von Alkohol sehr empfindlich sind; besonders die Gram'sche Färbung entzieht den Kokken die Farbe so intensiv, dass in so behandelten Präparaten kein einziger Coccus mehr aufzufinden ist. Die Präparate wurden daher theils mit concentrirter wässriger Methylenblaulösung, theils mit Löffler's Blau 1—2 Stunden lang gefärbt, in schwachsaurem Wasser ausgewaschen, und nach möglichst beschränkter Einwirkung 96 proc. und absoluten Alkohols in Xylol resp. Lavendelöl aufgehellt. Der Aufenthalt in 96 proc. Alkohol erforderte besondere Vorsicht, damit der Zeitpunkt erkannt wurde, in dem die Kokken noch deutlich hervortraten, das übrige Gewebe entsprechend entfärbt und die Kerne schön differencirt sich erwiesen; übrigens liess sich die entfärbende Kraft des Alkohols dadurch wenigstens einigermaassen beschränken, dass man durch Abtupfen der Präparate mit Fliesspapier dessen Einwirkung verkürzte. Mittelst dieser Methode nun gelang es wohl in den Klappenvegetationen stets die Kokken schön und distinct gefärbt zu erhalten, jedoch weder in der Milz, noch in den pneumonischen Herden der Lunge konnten sie wiedergefunden werden. Auch in den Infarcten der Nieren war es nicht möglich, Mikroorganismen nachzuweisen, eine Thatsache, die sich durch die völlige Reactionslosigkeit der Umgebung der Infarcte und das Fehlen jeder eitrigen Einschmelzung derselben einigermaassen erklären dürfte; auch die an der Spitze der Infarcte aufzufindenden Thromben in den Gefässen enthielten keine Mikroorganismen — es waren eben wohl die be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

treffenden Emboli nicht Träger von Kokken. Dass dies übrigens möglich ist, bewies die Untersuchung des Eingangs beschriebenen, an einem langen Fibrinfaden von den Klappenauflagerungen sich abspinnenden Gerinnsels: dasselbe enthielt keine Kokken. Dazu ist noch zu bedenken, dass es sich bei den Veränderungen an den Aortenklappen nicht mehr um ganz acute, sondern mehr chronisch gewordene Zustände handelte; die äussersten, den Klappenvegetationen aufgelagerten Fibrinmengen enthielten nämlich ebenfalls keine Kokken mehr.

Danach erübrigt es nur noch, die zu Beginn des Sectionsberichtes erwähnten Ausstriche des Herzblutes und Milzsaftes auf Objectträger und Nährböden zu besprechen.

Mit Methylenblau gefärbte Präparate dieser Objectträgerausstriche ergaben die Anwesenheit von Doppelkokken in Blut und Milz, die den eben beschriebenen sowohl in Form und Grösse glichen, als auch mit Alkohol behandelt und nach Gram gefärbt die Farbe verloren; einmal wurden sie sogar innerhalb von weissen Blutkörperchen im Herzblutpräparat gesehen, und zwar lag einmal ein Paar, ein anderes Mal zwei Paare im Protoplasma der Leukocyten; nach Gram'scher Behandlung konnten ähnliche Beobachtungen nicht mehr gemacht werden.

Von den geimpften Nährböden blieben leider alle steril, mit Ausnahme eines einzigen Blutserumagars. Auf diesem entwickelten sich nach 36 Stunden vereinzelte, punktförmige, gelbbräunlich durchscheinende Colonien. Diese sahen bei schwacher Vergrösserung rund aus, hatten einen scharf abschneidenden Rand, an ihrer Grenze keine Auswüchse oder Tochtercolonien, wie sie als so charakteristisch für Gonokokken beschrieben werden. Sie hatten durchaus keine Aehnlichkeit mit Gonokokkencolonien, und auch Herr Privatdocent Dr. Arens, dem die Culturen zur Begutachtung vorgelegt wurden, entschied sich rückhaltlos dafür, dass es keine Gonokokken seien. Die aus diesen Culturen gewonnenen Mikroorganismen erwiesen sich fast ausnahmslos als Diplokokken, zum Theil von Semmelform, zum Theil rundliche, und hier und da zu kleinen Häufchen zusammenliegend. Sie glichen den in Klappenauflagerungen beobachteten sowohl in Form und Grösse, als auch ihr Verhalten gegen Behandlung mit Alkohol und Gram'scher Färbemethode dasselbe war: sie gaben darnach die Farbe ab.

Wir verfügen also hiermit über einen Fall von hochgradiger Zerstörung der Aortenklappen im allernächsten Anschluss an eine gonorrhoische Erkrankung, in dem als Urheber dieser tiefgreifenden Veränderungen Diplokokken in den Klappenauflagerungen gefunden wurden, theils von typischer Semmelform, theils innerhalb von Zellen liegend, Diplokokken, die sich nach Gram entfärbten und grosse Empfindlichkeit gegen Behandlung mit Alkohol zeigten, die aber, auf Nährböden aus dem Herzblute gezüchtet, sich trotz ihrer grossen Aehnlichkeit mit Gonokokken, doch als von diesen zu unterscheidende Mikroorganismen herausstellten.

Leider wurden während der klinischen Beobachtung keine Züch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tungen der Gonokokken aus der Urethra angelegt, sodass es unentschieden bleiben muss, ob die im Herzen gefundenen Mikroorganismen neben den Gonokokken schon im Beginn der Erkrankung in der Urethra auftraten, oder ob überhaupt die Mikroorganismen der Urethra noch culturell sich als Gonokokken erwiesen. Allerdings wiesen sie ja alle sonstigen Charakteristica derselben auf. Von einer pathogenen Bedeutung der früher, d. h. im subacuten Stadium der Gonorrhoe in der Urethra beobachteten anderen Bacterien kann in Bezug auf die Entstehung der Endocarditis abgesehen werden, da zur Zeit des Auftretens des Fiebers, also des Beginns der Endocarditis im Secret der Harnröhre, wie vielfach constatirt wurde, nur „Gonokokken" mikroskopisch gesehen werden konnten. Wir wollen nun absolut nicht leugnen, dass es eine Endocarditis im Verlauf der Gonorrhoe giebt und geben kann, die auf der Invasion von Gonokokken in den Kreislauf und in das Endocard beruht, wichtig erscheint es uns nur, einwandsfrei nachgewiesen zu haben, dass man in solchen Fällen doch nicht vollberechtigt ist, die mikroskopische Diagnose „Gonokokken" zu stellen, ohne den positiven Ausfall des Culturverfahrens. Es kann eben nicht oft genug betont werden, dass die blosse Betrachtung von Mikroorganismen auf ihre Grösse, Form, Lageverhältnisse etc. hin niemals zur endgiltigen und einwandsfreien Erkenntniss derselben hinreicht, dass vielmehr das Studium ihrer culturellen Eigenschaften der einzig richtige Weg ist, der es ermöglicht, in dem ungeheueren Gedränge kleinster und verschiedenartigster Lebewesen die einzelnen Arten unterscheiden und sichten zu können. Wenn nun der vorliegende Fall gezeigt hat, dass eine Endocarditis bei Gonorrhoe zweifellos nicht von Gonokokken erzeugt war, so spricht dies gleichwohl nicht gegen die Möglichkeit des Vorkommens einer gonorrhoischen Endocarditis, denn ebensogut die oben beschriebenen Kokken von der Urethra aus in den Kreislauf kommen und Endocarditis bedingen konnten, ebensogut können es natürlicher Weise auch die Gonokokken. Allerdings fehlt es auch nicht an Momenten, die dafür sprechen, dass der Gonococcus überhaupt nicht im Stande ist, Veränderungen, wie sie eine Endocarditis maligna bedeuten, im Gewebe hervorzurufen; jedoch ist das Material in dieser Beziehung noch nicht genügend, um schlechthin behaupten zu können, alle Endocarditiden bei Gonorrhoe seien von andern Mikroorganismen als von Gonokokken erzeugt.

Im vorliegenden Falle müssen wir nun die Urethra als die Eingangspforte ansprechen, denn sie ist die einzige Stelle des Körpers gewesen, die erkrankt war bei dem bis dahin absolut gesunden und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kräftigen jungen Manne. Auch die kleine, rasch wieder schwindende Schwellung über der Beugesehne des 4. Fingers der linken vola manus ebenso, wie die Funiculitis spermat. rechts und die geschwollenen Inguinaldrüsen sind als secundär erkrankt zu betrachten. Es ist dabei gleichgültig, ob man annimmt, dass von da das Endocard inficirt worden sei, oder direct von der Urethra aus. Für letztere Annahme spricht die zwischen der Abheilung dieser Metastasen und dem Beginn der Febris continua liegende fieberfreie Periode, und wir hätten uns den Verlauf so zu denken, dass zweimal von der Urethra (oder dem paraurethralen Abscess) aus Infectionsträger in den Kreislauf gelangt sein müssen, von denen der erste Schub die Tendovaginitis (leider nach dem Tode nicht mehr nachweisbar) bedingte, der zweite die Endocarditis.

Es erübrigt uns, Herrn Prof. v. Leube und Herrn Hofrath Rindfleisch für das liebenswürdige Interesse, das sie unserer Arbeit entgegenbrachten, unseren herzlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIII.

Blutdruckbestimmungen bei Bleikolik.

Aus dem med.-klinischen Institute zu München.

Von

Thomas Borgen,

Arzt aus Kristiania.

(Mit 48 Curven.)

Die Bleikolik, colica saturnina [1]), hat von Alters her das Interesse des ärztlichen Standes in Anspruch genommen, sowohl wegen der praktischen Bedeutung derselben, als auch der — zum Theil noch ungelösten — Probleme. Der praktische Arzt, der Physiologe, der Hygieniker, Pharmakolog und der Chemiker, alle können etwas für sie speciell Interessantes bei ihr finden. Aber wenn man die Frage aufwirft, ob die Arbeit und das Studium, welches man bei dieser Sache angewendet hat, wirklich das Verständniss von dem Wesen der Krankheit gefördert und Klarheit in die Menge der begleitenden Phänomene gebracht hat, dann muss man sie leider entschieden verneinen. Entmuthigend aber nicht uninteressant ist es, die unaufhörlichen Widersprüche und verschiedenen Theorien in der betreffenden Literatur zu finden. Tanquerel des Planches [2]), der grosse Begründer der jetzigen Bleivergiftungslehre, betrachtete die Bleikolik als eine Sympathicusneuralgie und verlegte den Sitz der Krankheit in die sympathischen Ganglienplexus der Bauchhöhle, welche er nach der physiologischen Lehre der damaligen Zeit als Centrum für das vegetative Muskelsystem annahm, während Henle [3]) meinte, dass der Krankheit eine direct adstringirende Wirkung des bleihaltigen Blutes auf die glatten Muskelfasern zu Grunde liege.

1) Falck in Virchow's Handb. der spec. Path. u. Ther. giebt 46 Synonyma an.

2) Traité de maladies de plombe etc. Paris 1839, auch deutsch bearb. von Sigmund Frankenberg.

3) Handbuch der rat. Pathologie. Braunschweig 1847. Bd. II, und Henle und Pfeufer, Zeitschr. f. rat. Med. 1846. Bd. IV.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Muskeltheorie wurde durch Hitzigs[1]) Speculationen gestützt, und als auch Gusserows[2]) Analysen Anhäufungen von Blei vorzugsweise in den Muskeln nachwiesen, während kaum eine Spur in den Nervenorganen zu finden war, da schien es, als sollte man zu einer schönen Einigkeit kommen. Ja selbst die saturnine Encephalopathie, deren Erklärung den früheren Verfassern einige Schwierigkeiten gemacht hatte, glaubte Rosenstein[3]) in die Muskeltheorie hineinbringen zu können. Aber Heubel[4]) kritisirte alle diese Autoren, indem er sie durch Citate sich gegenseitig vernichten lässt: zum Theil fanden diese nämlich äusserst verschiedene und sich selbst widersprechende Dinge, theils aber fanden sie dasselbe und zogen daraus gerade entgegengesetzte Folgerungen. Und wenn Gusserow so viel Blei in den Muskeln und so wenig in den Nerven fand, kam es davon, dass er so viel Muskeln und so wenig Nerven zur Untersuchung nahm. Eine „Spur" von Blei in 2 Grm. Rückenmark kann viel mehr sein, als „viel" Blei in mehreren Hundert Gramm Muskeln. Der Bleigehalt muss immer procentweise gerechnet werden, und procentweise fand Heubel, dass am nächsten nach Knochen, Leber und Nieren, welche das Blei abzulagern scheinen, das Rückenmark und das Gehirn am meisten Blei und mehr als doppelt so viel als die Muskeln enthält. Das Blut enthielt ausserordentlich wenig Blei und wahrscheinlich an die Blutkörperchen gebunden, nicht frei im Serum. Und wenn man bedenkt, dass diese minimale Menge Blei nicht einmal in Berührung mit der glatten Musculatur kommt, kann man mit dem Verfasser einig sein, wenn er ausspricht, dass der Theorie von der direct adstringirenden Wirkung des bleihaltigen Blutes jeder positive Anhaltspunkt fehle. Eine Frage für sich wird es freilich, wenn der Autor — wenn auch nicht ganz bestimmt — Abstand nimmt von der Annahme jeder Contraction überhaupt, sei es in den Gefässen oder im Darme. Von neueren Publicationen haben wohl das grösste allgemeine Interesse erregt die der Herren Frank[5]) und Riegel[6]) und zwar wegen der exacteren Untersuchungsmethoden, indem diese Forscher, um die eigenthümlichen Circulationsstörungen zu studiren, methodische sphygmographische Pulsuntersuchungen gemacht haben. Auf Grund der Berührungspunkte dieser Arbeiten mit der vorliegenden,

1) Studien über Bleivergiftungen. Berlin 1868.
2) Archiv f. path. Anat. 1861. S. 443.
3) Virchow's Archiv f. path. Anat. u. Physiol. 1867. Bd. XXXIV.
4) Pathogen. u. Sympt. der chron. Bleivergiftung. Berlin 1871.
5) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVI. Bd. XVI. S. 423.
6) Ebenda. Bd. XXI. S. 175.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

will ich mir erlauben etwas näher auf sie einzugehen. Nach einer ausgezeichneten klaren und kurzen historischen Uebersicht, auf welche ich in dieser Beziehung hinweisen möchte, kommt Riegel zu dem Schlusse, dass der einzig zuverlässige Weg, um die Art der bei Bleikolik vorkommende Pulsveränderung festzustellen, die sphygmographischen Pulsuntersuchungen seien. Und solche sind dann zuerst von seinem Assistenten Frank ausgeführt, dessen Material in nicht weniger als 82 Kranken bestand, und später von ihm selbst fortgesetzt worden, so dass die Gesammtzahl der Kranken 206 betrug. Die von Frank gefundene und beschriebene eigenthümliche Pulsform wurde durch Riegel's spätere Untersuchungen bestätigt. Dass es aber doch auf diesem Weg nicht so leicht ist, sichere Resultate zu erreichen, davon bekommt der Leser bald eine lebhafte Vorstellung, wenn er das Folgende liest (S. 185): „Zur Zeit unserer ersten Mittheilungen hatte Frank auf Grund der bis damals gewonnenen Resultate sich dahin ausgesprochen, dass die oben skizzirte charakteristische Pulsveränderung bei Bleikolik nicht nur während der einzelnen Paroxysmen, sondern auch in den schmerzfreien Intervallen vorhanden sei, und erst in der Reconvalescenz langsam und allmählich schwinde." Wenn man das bedeutende Material bedenkt, das dieser Beobachtung zu Grunde liegt, ist sie ja ausserordentlich bemerkenswerth.

Aber dann kommt das Ueberraschende, dass Riegel durch seine fortgesetzten Untersuchungen ein ganz entgegengesetztes Resultat erhält (S. 186): „Bei diesen oben erwähnten in zahlreichen Fällen wiederholten Untersuchungen, die der Frage nach einem etwaigen Parallelismus zwischen dem Grade der erhöhten Gefässspannung und der Intensität der Schmerzen galten, hat sich als constantes Gesetz herausgestellt, dass, je intensiver der Schmerz, um so intensiver auch die Erhöhung der Gefässspannung ist, dass Intensität des Schmerzes und Grad der Gefässspannung einander vollkommen parallel auf- und abgehen. So genau gehen beide einander stets parallel, dass wir auf Grund der Pulsuntersuchung allein, nachdem wir einige Zeit diese Untersuchungen fortgesetzt hatten, nicht allein ein Urtheil über die Existenz, sondern auch über den Grad der Schmerzen gewinnen könnten."

Das möchte man entschieden den Triumph der Sphygmographie nennen! Dieser Parallelismus wird sodann durch eine ausgewählte Reihe sphygmographischer Curven illustrirt, von welchen jedoch Frank einige zur Stütze der entgegengesetzten Anschauung verwenden könnte. (Z. B. III, Curve 6 und 7, S. 190 und VII,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Curve 11 und 12, S. 196.) Wenn Riegel den raschen Wechsel der Pulsformen betont, so betont Frank ebenso kräftig die allmählichen Uebergänge, man lese (S. 431): „Verfolgen wir die Veränderungen, die sich am Pulse der von Bleikolik genesenden Individuen vollziehen, etwas näher, so ergiebt sich, dass der Uebergang zur Norm niemals plötzlich und rapide, sondern ganz allmählich und sanft stattfindet, dergestalt, dass die an zwei auf einander folgenden Tagen gezeichneten Bilder auf den ersten Blick kaum wesentlich verschieden sind."

Seit Frank's und Riegel's Pulsuntersuchungen hat v. Basch durch die Erfindung seines Sphygmomanometers eine ganz neue Methode der Pulsuntersuchung möglich gemacht. Da die meisten Forscher eben dieser Methode Werth zusprechen, wo es sich darum handelt, die relativen Blutdruckschwankungen bei demselben Individuum zu untersuchen, so darf man sie, wenn auch manchmal der absolute Werth der Zahlen bezweifelt worden ist, gerade zur Untersuchung der eigenthümlichen Veränderungen für geeignet halten, die sich unter den Einfluss des Bleies in den Circulationsorganen abspielen. Dadurch ist man auch im Stande, zwei verschiedene Methoden, die sphygmographische und die sphygmomanometrische, sich gegenseitig controliren zu lassen.

Der einzige, der früher, soweit ich sehen kann, sphygmomanometrisch die Bleivergiftung untersucht hat, ist Christeller[1]), der einen Fall von Arthralgie und Paralyse mit erhöhtem Blutdruck beschreibt, und einen Fall von Colik, wo er den Blutdruck unter Schmerzen von 120 Mm. von einem Abend bis 150 Mm. am nächsten Morgen steigen sah, um im Laufe der nächsten vier Tage allmählich bis 110—120 zu sinken. Der Fall muss übrigens als eine Exacerbation einer in Abzug befindlichen Bleicolikattaque betrachtet werden, da die Krankheit schon seit 5 Tagen bestand, bevor Christeller seine Beobachtungen angefangen hatte. Der Patient bekam wegen Schmerzen kurz vor der ersten Blutdruckbestimmung eine Morphiuminjection; statt dass aber, wie Christeller sonst immer sah, der Blutdruck nach dem Morphium sank, stieg es hier gleichmässig bis 150. „Wir können aber annehmen", sagte Christeller, „dass die Bleiwirkung intensiver war als die des Morphiums".

Die sphygmomanometrische Blutdruckbestimmung kann sich unter dem grössten Theil der Aerzte noch nicht eines allgemeinen Zutrauens erfreuen. Sie theilt darin das Schicksal der Sphygmographen. Der Grund dazu ist leicht zu verstehen. Die von den verschiedenen

1) Zeitschr. f. klin. Med. 1881. Bd. III.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autoren gefundenen Resultate sind zu widersprechend. Und da es auch nicht so einfach ist, sich mit der Technik der Methode vertraut zu machen, und sich über ihren Werth eine Meinung zu bilden, so ist es ja auch ganz natürlich, wenn sie von den Aerzten nach den vorliegenden Resultaten beurtheilt wird. Auch ist diese Methode wohl nirgends als Gegenstand des klinischen Unterrichts eingeführt ausser in der letzten Zeit auf der Klinik des Geheimrath von Ziemssen. Differenzen der Messresultate können, wo es absolute Zahlen gilt, vielleicht theilweise erklärt werden dadurch, dass man mit einer Reihe verschiedener Modificationen des Instrumentes gearbeitet hat. Jetzt ist wohl für die Zukunft eine Einheit geschaffen durch die Einführung der neuesten Modification mit der Luftpelotte. Aber selbst wo scheinbar die relativen Blutdruckschwankungen bei demselben Individuum zu den ganz entgegengesetzten Resultaten führen, selbst dann kann Vieles erklärt, und anstatt der Methode zur Last gelegt auf falsche Schlüsse zurückgeführt werden. Man lese Wetzel's[1]) Kritik über Zadek's[2]) vermutheten Nachweis von Blutdrucksteigerung im Fieber.

Ich will hier nicht den Werth der Methode besprechen; nur ein paar Bemerkungen zur Erklärung der nachstehenden Tabellen. Die Messungen sind gewöhnlich einmal täglich ausgeführt worden, und zwar ungefähr zur selben Tageszeit. Die Patienten sind alle in der Rückenlage untersucht. Immer habe ich an mindestens 2 Stellen gleichzeitig Blutdruckbestimmungen gemacht, und dann am häufigsten an der linken Radialis und rechten Temporalis, eine Gewohnheit, die ich habe, weil die Stellen mir am bequemsten fallen. Hie und da habe ich auch Radialis und Temporalis beiderseits gemessen, ja sogar den vorderen und unteren Ast des Temporalis. Mein Grund, dass ich diese doppelten Messungen vorgenommen habe, ist ausschliesslich der, dass ich dabei in einer äusserst effectvollen Weise Controle über die gefundenen Resultate ausübe. Ich bezweifle nicht, dass das relative Verhältniss zwischen dem Seitendruck in den verschiedenen Arterien etwas variiren kann; die Blutvertheilung ist ja in den verschiedenen Organen nicht immer derselbe. Die Grenze dieses Variirens ist doch wahrscheinlich ziemlich enge, aber allgemein genommen kann man sagen, dass das Verhältniss constant ist. Wenn darum die Linien der verschiedenen Messungen parallel gehen, so glaube ich dabei den besten Beweis der Richtigkeit der Messungen gebracht zu haben, und wo sie nicht parallel gehen, giebt der Grad der Abweichung die Grösse der möglichen Fehler an.

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V. 1883. 2) Ebenda. Bd. II. 1881.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anfangs lag es nicht in meiner Absicht, etwas Specielles über Bleikolik zu publiciren; die Bleipatienten wurden auf dieselbe Weise wie eine Menge anderer Kranken untersucht; dieses wird bemerkt, um die Kürze der Krankheitsgeschichten zu erklären.

Eine Bemerkung über Basch's Sphygmomanometer muss ich doch gleich erörtern. Die Kritik über das Instrument in dem neulich erschienenen Lehrbuch von Sahli[1]), es sei ungenau geaicht, trifft jedenfalls nicht das jetzige Instrument, von denen die Exemplare, welche ich untersucht habe — 9 Stück — alle annähernd richtig, und die drei letzten fast absolut fehlerfrei waren.

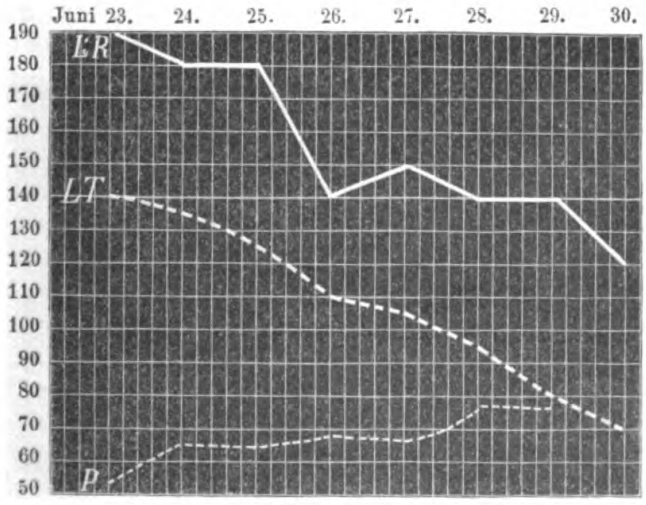
Folgend meine Messungen.

Erklärung der Abkürzungen.

P. = Pulsfrequenz.
R. R. = Rechte Radialis.
L. R. = Linke "
R. T. = Rechte Temporalis.
L. T. = Linke "
R. T. v. A. = Rechte Temporalis vorderer Ast.
R. T. h. A. = " " hinterer "
L. T. v. A. = Linke " vorderer Ast.
L. T. h. A. = " " hinterer "

Nr. 1. Karl Würbel, 29 Jahre alt, Maler. Colica saturnina.

	L. R.	L. T.	P.	Bemerkungen.
Juni 23.	190	140	54	1 mal früher Bleikolik. Starke Schmerzen anfallsweise. Normale oder etwas über normale Arterienfüllung. Stuhlverstopfung. Etwas Eiweiss im Harn. In den 3 letzten Tagen schmerzfrei.
24.	180	135	64	
25.	180	125	64	
26.	140	110	68	
27.	150	105	68	
28.	140	95	76	
29.	140	80	76	
30.	120	70	—	



Curve 1.

1) Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. Deuticke 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. 2. Otto Seitz, 44 Jahre alt, Maler. Colica saturnina.

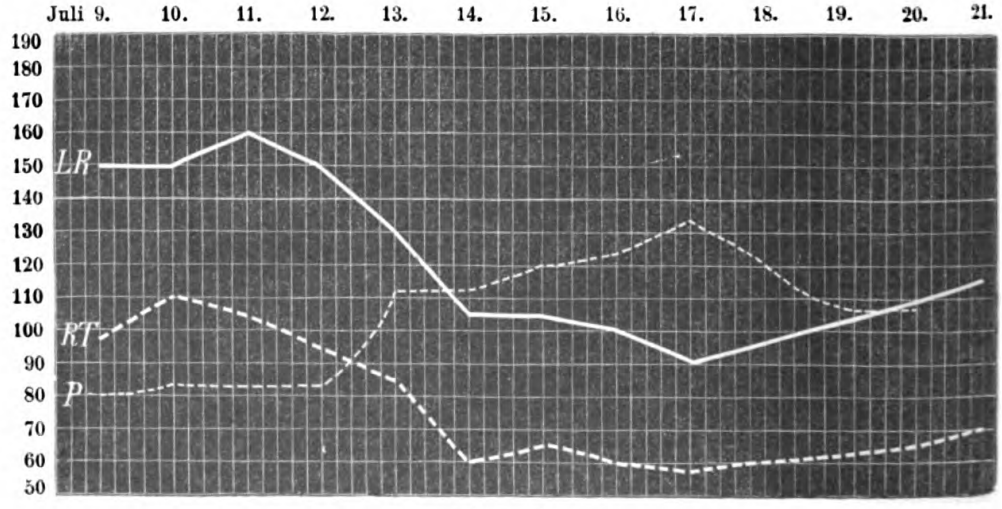
3 mal früher Bleikolik. Kam ein am 27. Juni Abends mit mässigen Kolikschmerzen, und hatte dann nach Aussage von Herrn Dr. Höfer einen etwas gespannten Puls. Am nächsten Morgen hatte er schon einen weichen Puls, Druck Radialis 120, Temporalis 75, einen Druck, welcher mit geringfügigen Veränderungen fortbestand. Seitdem die ersten Schmerzen durch ein Opiumklysma beseitigt waren, hatte er keinen Schmerz mehr. Pulsfrequenz normal. Kein Eiweiss im Harn.

Nr. 3. Peter Keller, 33 Jahre alt, Maler. Paralysis saturnina. Nephritis saturnina.

Hatte Reste von einer Radialislähmung. Spur von Eiweiss im Harn. Sein Druck wurde ein paar Mal bestimmt und zeigte Radialis 135, Temporalis 100.

Nr. 4. Karl Brodbeck, 24 Jahre alt, Maler. Colica saturnina. Insufficientia Valv. mitral.

		L. R.	R. T.	P.	Bemerkungen.
Juli	9.	150	98	80	Früher keine Bleikolik. — 9. Juli. Arterienfüllung mehr als normal; stark gespannt, Pulswellen eher klein. — Am 11. Juli war die Füllung der Arterien noch grösser, die Pulswellen auch gross, von einer Celerität, die an Aorteninsufficienz erinnerte. — 17. Juli. Arterie mässig gefüllt, Puls weich, ziemlich grosse Pulswellen. Pat. hat eine ausgesprochene Mitralinsufficienz. Die Schmerzen waren anfallsweise die 3 ersten Tage ziemlich stark. Vom 12. Juli ab fast keine Schmerzen. Die ersten Tage Stuhlverstopfung.
	10.	150	110	82	
	11.	160	105	82	
	12.	150	95	82	
	13.	130	85	112	
	14.	105	60	112	
	15.	105	65	120	
	16.	100	60	124	
	17.	90	58	136	
	18.	—	—	120	
	19.	—	—	108	
	20.	110	65	108	
	21.	115	70	—	



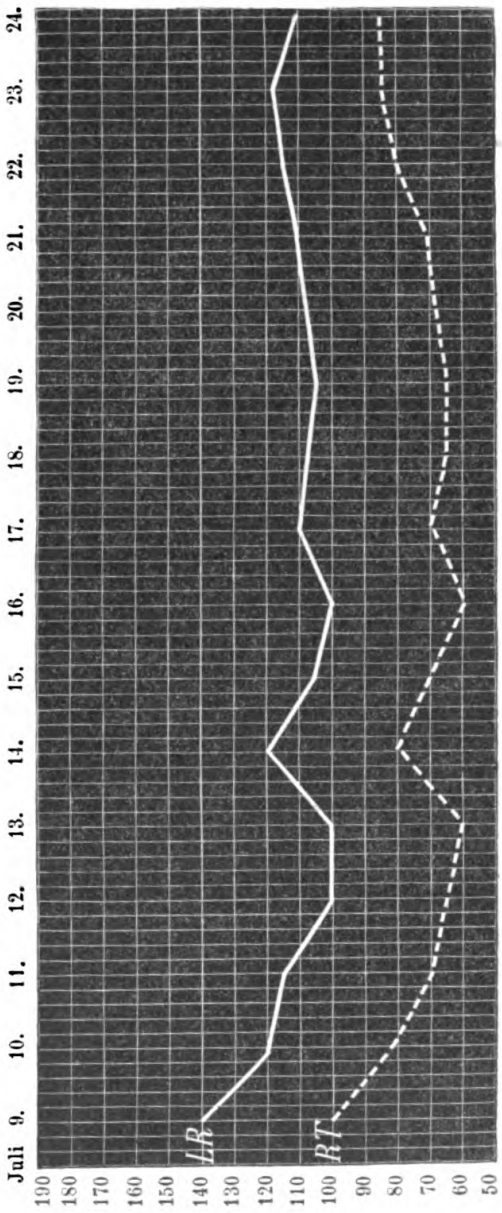
Curve 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. 5. Josef Appel, 17 Jahre alt, Maler. Colica saturnina.

		L. R.	R. T.
Juli	9.	140	100
	10.	120	85
	11.	115	70
	12.	100	65
	13.	100	60
	14.	120	80
	15.	105	70
	16.	100	60
	17.	110	70
	18.	—	—
	19.	105	65
	20.	—	—
	21.	110	71
	22.	115	80
	23.	118	84
	24.	110	85

Bemerkungen. Früher keine Bleikolik. — 9. Juli. Arterienfüllung normal (eher gross). Pulswellen mittelgross. Trotzdem der Druck nicht viel über der Norm ist, hat er einen charakteristischen zitternden Bleipuls. Pulsfrequenz während der ganzen Krankheit zwischen 80 bis 90. Im Beginn Stuhlverstopfung. Vom 12. Juli ab regelmässiger Stuhl, 1—2 mal täglich. Kein Eiweiss im Harn.



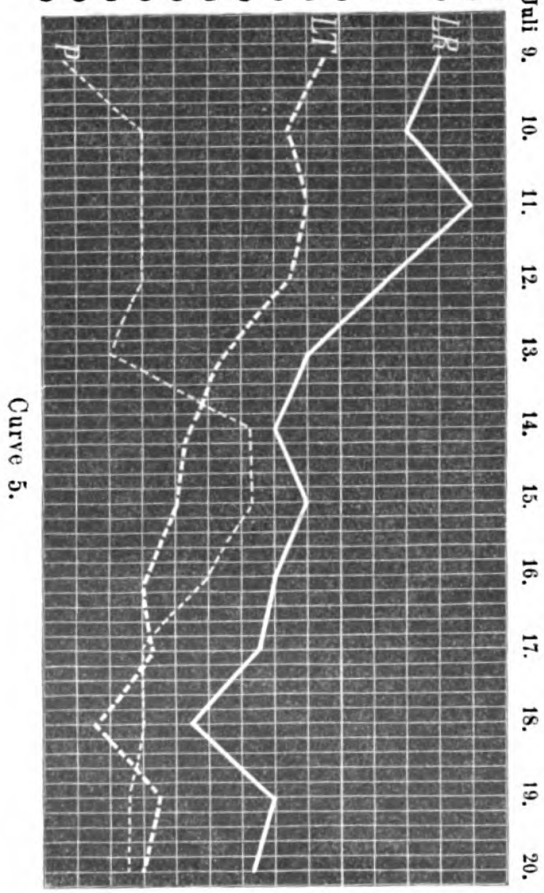
Curve 3.

Nr. 6. Paul Baumler, 19 Jahre alt, Lackirer. Colica saturnina.

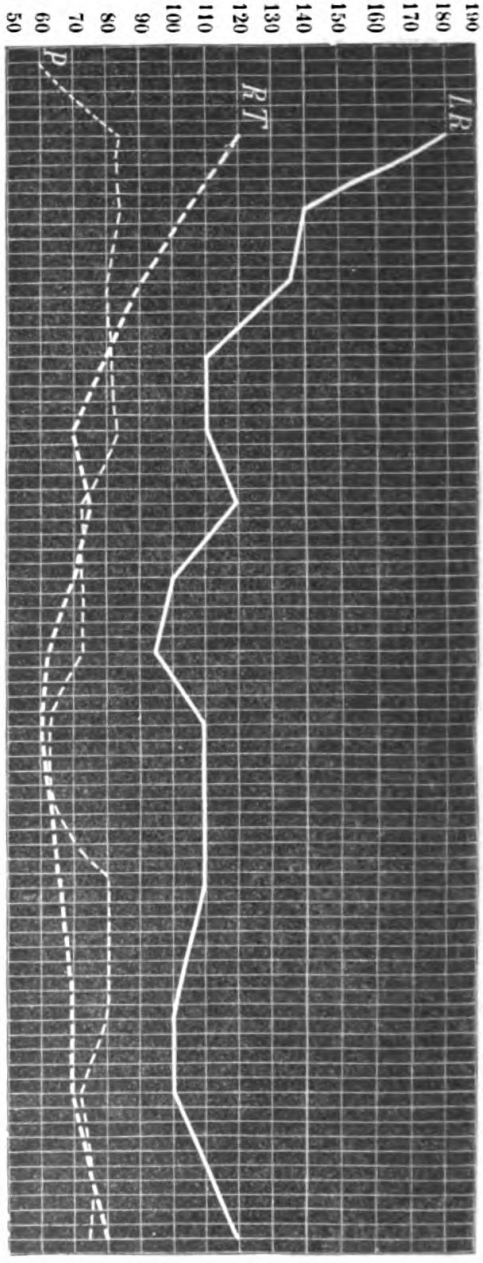
		L. R.	R. T.	P.
Juli	7.	—	—	60
	9.	180	120	84
	10.	140	105	84
	11.	135	90	80
	12.	110	80	84
	13.	110	70	84
	14.	120	75	72
	15.	100	70	72
	16.	95	62	72
	17.	110	60	64
	18.	—	—	64
	19.	110	65	80
	20.	—	—	80
	21.	100	70	80
	22.	100	70	72
	23.	110	75	76
	24.	120	80	76

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bemerkungen. Früher nicht bleikrank. — 9. Juli. Arterie gut gefüllt, stark gespannt. Pulswellen ziemlich gross. Schmerzen waren im Anfang heftig, dauerten 2—3 Tage. Am 11. Juli zeigte der Sphygmograph ein annähernd normales Pulsbild; später wurde der Puls viel schlaffer. Stuhlverstopfung während der ersten Tage. Kein Eiweiss im Harn.



Curve 5.



Curve 4.

Nr. 7. Georg Vitzthum, 27 Jahre alt, Hafner. Colica saturnina.

	L. R.	L. T.	P.
Juli 9.	170	135	58
10.	160	125	80
11.	180	130	80
12.	155	125	80
13.	130	105	72
14.	120	95	112

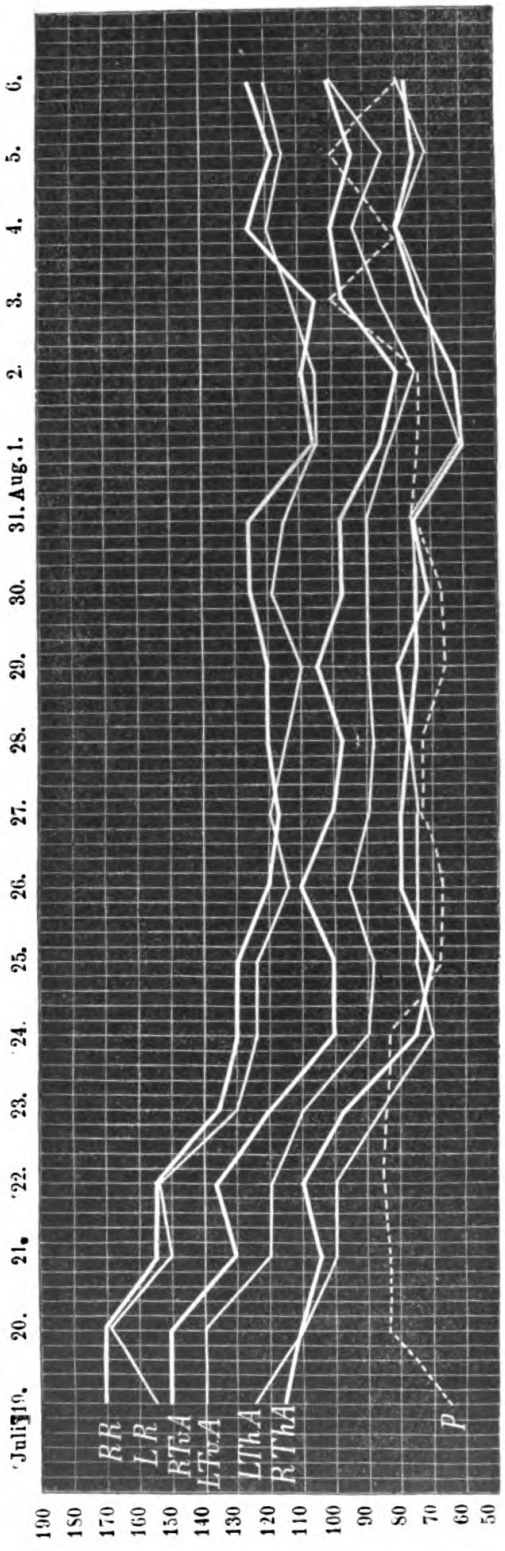
	L R.	L. T.	P.
Juli 15.	130	90	112
16.	120	80	100
17.	115	82	80
18.	105	65	80
19.	120	85	76
20.	112	80	76

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bemerkungen. 9. Juli. Arterie mehr als normal gefüllt, auch die Pulswellen gross. Der Puls erinnerte durch die ausserordentliche Celerität an Aorteninsufficienz. Schmerzen sehr heftig, circa 8 Tage dauernd. Stuhlverstopfung. Kein Eiweiss im Harn.

Nr. 8. Magnus Seidel, 19 Jahre alt, Maler. Colica et Arthralgia saturnina.

	R. R.	L. R.	R. T. v. A.	h. A.	L. T. v. A.	h. A.	P.
Juli 19.	170	155	150	115	140	125	65
20.	170	170	150	110	140	110	82
21.	155	150	130	105	120	100	84
22.	155	155	135	110	120	100	86
23.	135	130	120	88	110	85	84
24.	130	125	100	75	90	70	84
25.	130	125	100	70	90	75	68
26.	120	115	110	80	95	75	68
27.	118	120	100	80	90	75	72
28.	120	115	98	78	88	78	72
29.	120	110	105	80	90	75	68
30.	125	120	98	70	90	75	68
31.	125	115	98	75	90	75	76
Aug. 1.	105	105	85	60	82	60	80
2.	108	105	80	62	75	68	76
3.	106	112	98	73	85	71	100
4.	125	120	100	80	92	80	80
5.	118	115	94	74	84	70	100
6.	125	120	100	76	100	80	80
7.	—	—	—	—	—	—	80



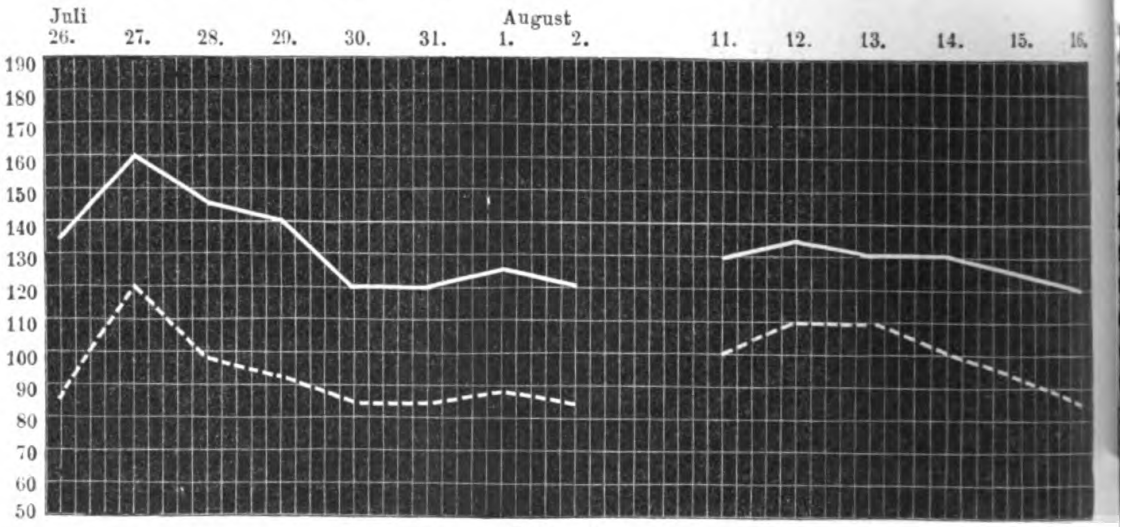
Curve 6.

Bemerkungen. 2 mal früher Bleikolik. — 19. Juli. Arterienfüllung mittel, Pulswellen eher klein. — Schmerzen im Leibe mässig, dauerten anfallsweise bis zum 26. Juli. Später Arthralgien in mässigem Grade. Stuhlverstopfung. Harn enthält Spur von Eiweiss.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. 9. Johann Mayer, 19 Jahre alt. Colica et Arthralgia saturnina.

		L. R.	R. T.	P.	Bemerkungen.
Juli	26.	135	85	60	26. Juli. Arterienfüllung mittel. Puls correct, zitternder Bleipuls. Starke Schmerzen im Leibe. Stuhlverstopfung. Harn enthält kein Eiweiss.
	27.	145	120	72	
	28.	140	98	72	
	29.	120	92	72	
	30.	120	85	80	
	31.	120	85	80	
Aug.	1.	125	88	80	
	2.	120	85	80	



Curve 7.

11. August. Wurde am 2. August arbeitsfähig entlassen, erkrankte aber schon am 8. desselben Monats wieder an heftigen Leib- und Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, reissenden Schmerzen in den Gelenken der Extremitäten. Dieselben Erscheinungen, ausser den Gliederschmerzen, bestehen heute noch, dazu Verstopfung und seit 2 Tagen Erbrechen. Doch keine bedeutende Druckzunahme:

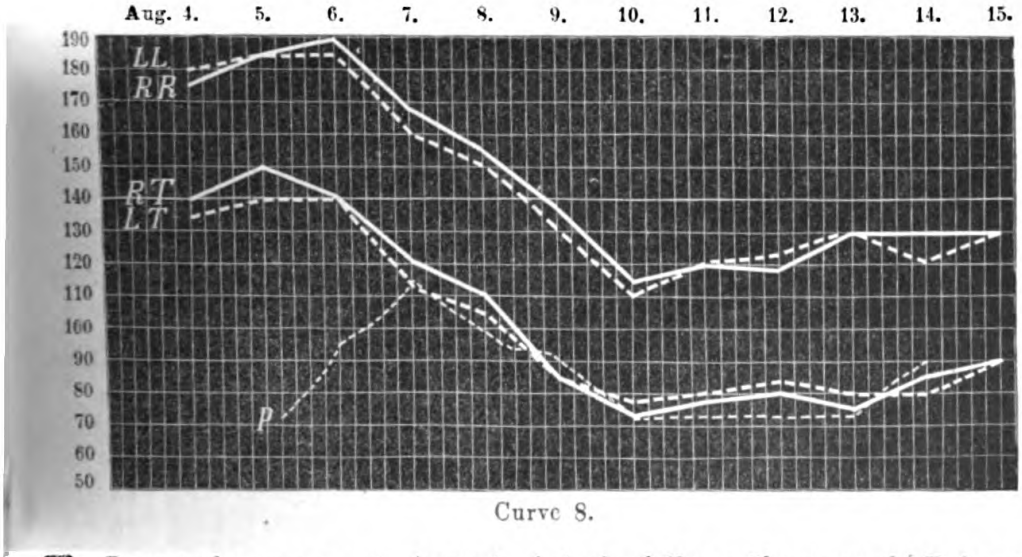
		L. R.	R. T.	P.	Bemerkungen.
Aug.	11.	130	100	—	Puls war kräftig, voll, von normaler Spannung. Eine ganz leichte Radialisparese beiderseits. Leichte ikterische Färbung. Heftige Leibschmerzen. Erst am 15. Aug. hörten die Leibschmerzen auf. Entlassen am 25. August.
	12.	135	110	—	
	13.	130	110	80	
	14.	130	100	108	
	15.	—	—	104	
	16.	120	85	72	
	17.	—	—	70	

Nr. 10. Franz Federer, 37 Jahre alt, Maler. Colica, Arthralgia et Paralysis saturnina.

		R. R.	L. R.	R. T.	L. T.	P.
Aug.	4.	175	180	140	135	—
	5.	185	185	150	140	72
	6.	190	185	140	140	96

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	R. R.	L. R.	R. T.	L. T.	P.
Aug. 7.	168	160	120	112	114
8.	155	150	110	105	96
9.	138	130	85	85	90
10.	115	110	72	78	72
11.	120	120	78	80	73
12.	118	123	80	84	72
13.	130	130	75	80	72
14.	130	120	85	80	90
15.	130	130	90	90	—



Curve 8.

Bemerkungen. 4. August. Arterienfüllung übernormal. Pulswelle auch gross. Stuhlverstopfung. Arterienwände vielleicht etwas rigide. Harn enthält kein Eiweiss. Es bestand eine Parese der beiden Radialisgebiete, welche sich am 8. August zur vollständigen Paralyse ausbildete. Gleichzeitig hatte er starke reissende Schmerzen in den Armen. Vom 10. August ab war er ziemlich schmerzfrei. Am 3. November ist sein Druck noch allmählich gestiegen, bis etwas über normal. Paralyse besteht fort.

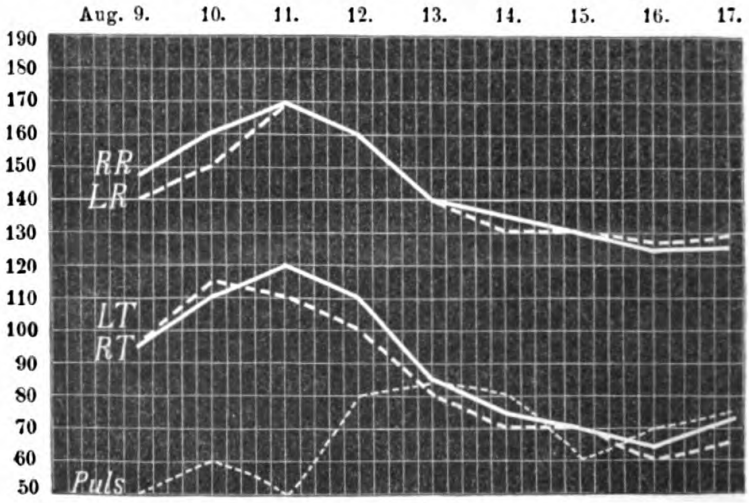
Nr. II. Johann Burkhardt, 25 Jahre alt, Maler. Colica saturnina.

	R. R.	L. R.	R. T.	L. T.	P.	Resp.
Aug. 9.	148	140	95	95	50	24
10.	160	150	110	115	60	20
11.	170	170	120	110	50	20
12.	160	160	110	100	80	20
13.	140	140	85	80	84	20
14.	135	130	75	70	80	24
15.	130	130	70	70	60	20
16.	125	128	65	60	70	24
17.	125	130	72	65	74	24

Bemerkungen. 2 mal früher Bleikolik. Pat. hatte 9 Tage die beginnende Krankheit gespürt. Am 9. August war das Arterienrohr ausser-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ordentlich gespannt; Füllung normal oder etwas geringer. Pulswellen klein. Ein blasendes systolisches Geräusch an der Spitze. Stuhl weich

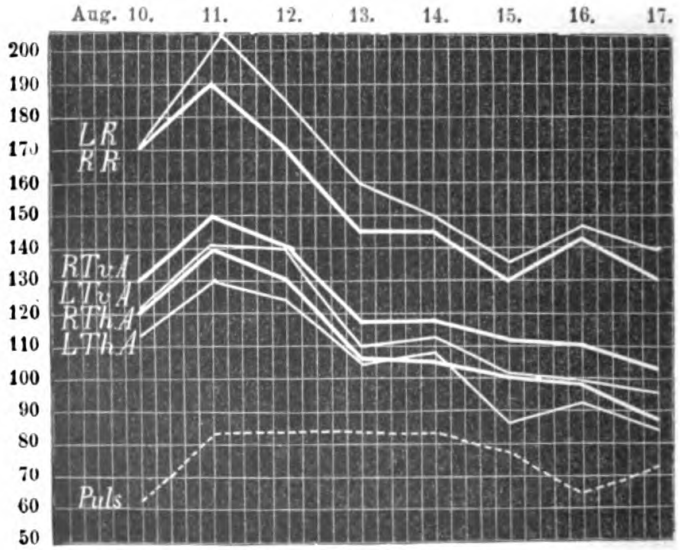


Curve 9.

wegen Gebrauch von Bitterwasser vor seiner Spitalaufnahme. Vom 14. Aug. ab keine Schmerzen. Kein Eiweiss im Harn.

Nr. 12. Josef Schaubinger, 19 Jahre alt, Maler. Colica saturnina.

		R. R.	L. R.	L.T.v.A.	h. A.	L.T.v.A.	h. A.	P.	Resp.
Aug.	10.	170	170	130	130	120	115	64	18
	11.	190	210	150	140	140	130	84	18
	12.	170	185	140	130	140	125	84	18
	13.	145	160	118	105	110	105	84	18
	14.	145	150	118	105	112	108	84	24
	15.	130	135	111	100	100	85	78	18
	16.	142	145	110	98	98	92	66	18
	17.	130	140	102	88	96	85	72	18
	18.	—	—	—	—	—	—	66	18



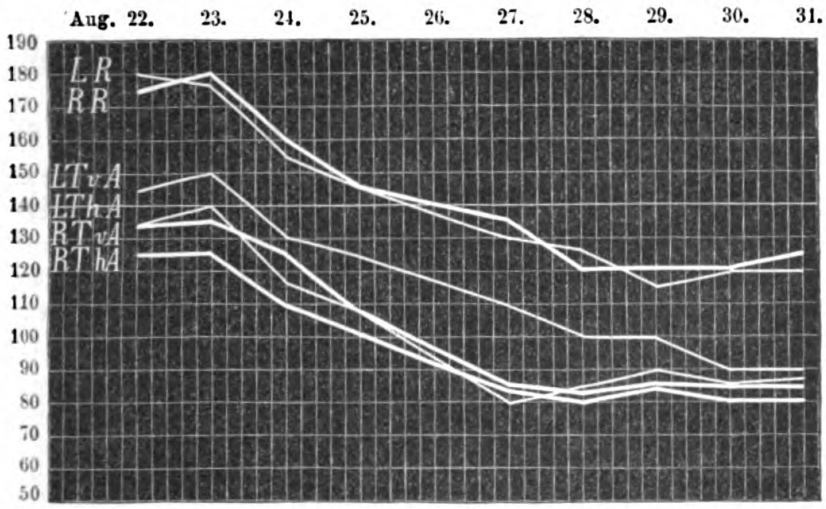
Curve 10.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bemerkungen. 1mal früher Bleikolik. — 10. August. Arterie stark gespannt, nicht übernormal gefüllt. Pulswellen klein. Starke Schmerzen. Kein Eiweiss im Harn. Vom 15. August ab Wohlbefinden.

Nr. 13. Georg Vitzthum. Colica saturnina, Recidiv. Vgl. Nr. 7.

	R. R.	L. R.	R.T.v.A.	R.T.h.A.	L.T.v.A.	L.T.h.A.
Aug. 22.	175	180	135	125	145	130
23.	180	175	135	125	150	135
24.	160	155	125	110	130	115
25.	145	145	108	100	125	108
27.	135	130	85	85	110	80
28.	120	125	82	80	100	85
29.	120	115	85	85	100	90
30.	120	120	85	80	90	85
31.	125	120	85	80	90	88



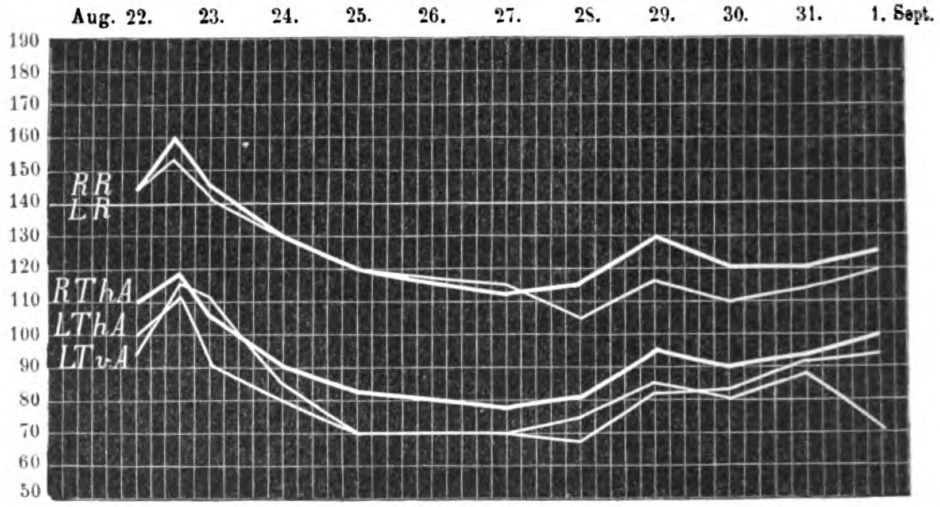
Curve 11.

Bemerkungen. Arterie im Anfang sehr gespannt, vielleicht etwas übernormale Füllung. Pulswellen mittelgross. Im Uebrigen vgl. Nr. 7.

Nr. 14. Alois Schmiedbauer, Maler. Colica saturnina.

		R. R.	L. R.	R.T.h.A.	L.T.v.A.	L.T.h.A.
Aug. 22.	Vorm.	145	145	110	95	100
	Nachm.	160	155	118	115	112
23.		145	140	105	110	90
24.		130	130	90	85	80
25.		120	120	82	70	70
27.		112	115	78	70	70
28.		115	105	80	75	68
29.		130	115	95	85	82
30.		120	110	90	80	82
31.		120	115	92	88	90
Sept. 1.		135	130	100	70	95

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

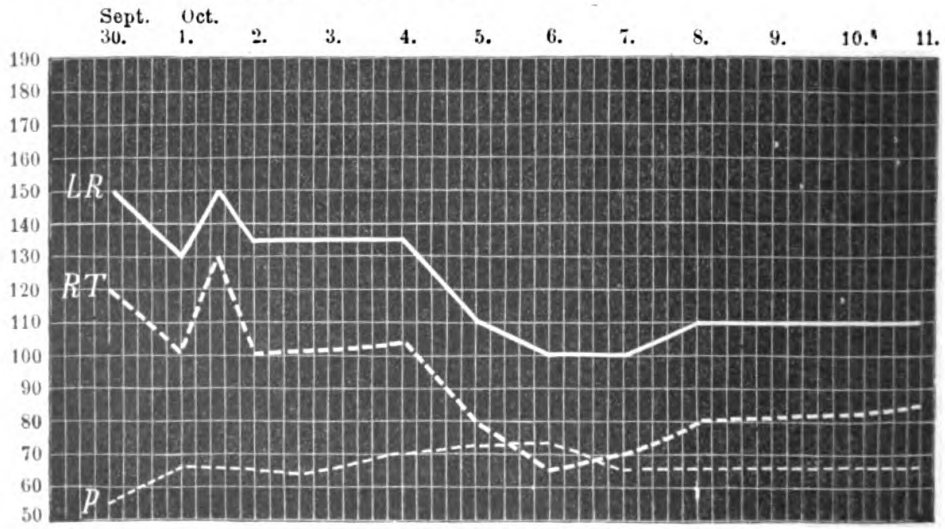


Curve 12.

Bemerkungen. 22. August. Arterie mässig gespannt, Füllung mittel. Pulswellen mittelgross. Kein Eiweiss im Harn. Schmerzen mittelstark.

Nr. 15. Albert Gabler, 43 Jahre alt, Lackirer. Colica saturnina.

		L. R.	R. T.	P.	Bemerkungen.
Sept. 31.		150	120	56	5 mal früher Bleikolik. —
Oct. 1.	Vorm.	130	100	66	31. September. Arterie fühlt sich
	Nachm.	150	130	—	sehr gespannt an. Füllung etwas
2.		135	100	66	über normal, Wände etwas rigide.
3.		—	—	66	Pulswellen gross. Vom 7. October
4.		135	105	70	an schmerzfrei.
5.		110	80	72	
6.		100	65	72	
7.		100	70	66	
8.		110	80	66	
11.		110	85	66	



Curve 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. 16. Johann Glas, 23 Jahre alt, Maler. Colica saturnina.

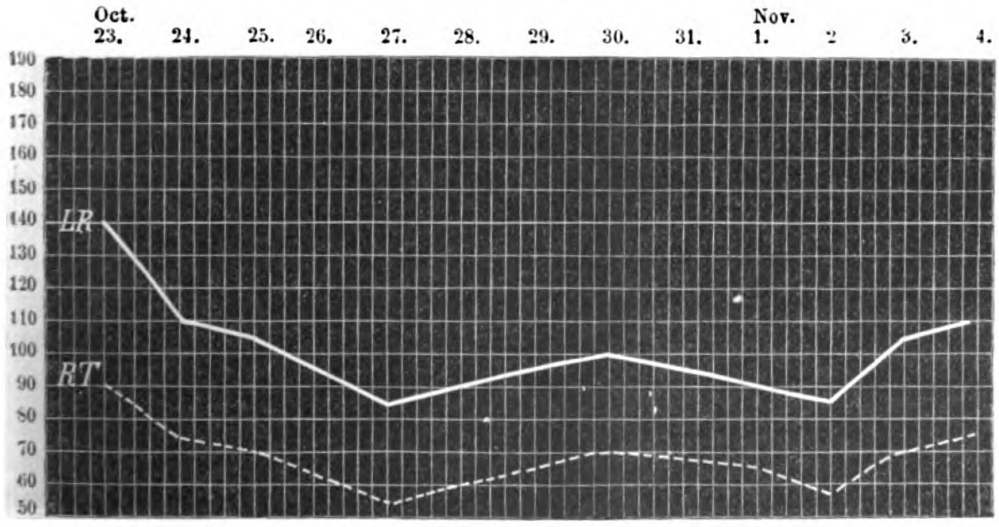
Wurde nicht regelmässig untersucht. Einmal gemessen, fast schmerzlos, doch gespannten Puls und hohen Druck.

R. R.	L. R.	R. T.	L. T.
160	170	120	125

Kein Eiweiss. Im Anfange der Krankheit Pulsfrequenz 60, geht dann auf 100 und dann allmählich zurück bis 70.

Nr. 17. Alois Aukeshoffen, 58 Jahre alt, Maler. Colica et Arthralgia saturnina.

	L. R.	R. T.	P.	Bemerkungen.
Oct. 23.	140	90	70	2 mal früher Bleikolik. — 23. October. Arterienfüllung weit über normal, mässig gespannt; Pulswellen sehr gross. — 24. October. Windet sich infolge der heftigsten Schmerzen in den Gelenken. Kein Leibschmerz. Puls weich, dikrot, frequent. — 25. October. Arterie fühlt sich sehr weich an. Füllung jetzt geringer als am 23. Kein Eiweiss im Harn.
24.	110	75	126—140	
25.	105	70	108	
26.	—	—	80	
27.	85	55	72	
28.	—	—	72	
29.	95	65	72	
30.	100	70	72	
31.	95	68	72	
Nov. 1.	90	65	72	
2.	85	58	76	
3.	105	70	60	
4.	110	75	—	



Curve 14.

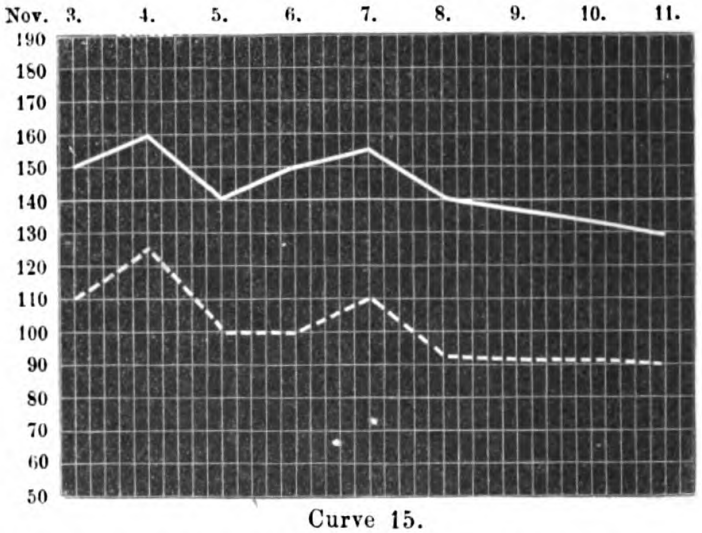
Nr. 18. Georg Weber, 24 Jahre alt, Maler. Colica saturnina.

2 mal früher Bleikolik. — 5. October. Liegt im Spital schon den 4. Tag, ist ganz schmerzfrei und wünscht entlassen zu werden. Doch hatte er einen sehr gespannten Puls, was sowohl durch sphygmographisches Pulsbild, als durch Messung constatirt werden konnte. Druck R. 160, T. 140. Stuhl angehalten. Kein Eiweiss.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. 19. Johann Fürmann, 31 Jahre alt, Lackirer. Colica saturnina.

	L. R.	R. T.	P.	Bemerkungen.
Nov. 3.	150	110	60	1 mal früher Bleikolik. — 3. No-
4.	160	125	60	vember. Arterie normal gefüllt. Puls-
5.	140	100	60	wellen mittelgross. Starke Spannung.
6.	150	100	60	Schmerzen mässig. — Vom 6. November
7.	155	110	—	ab keine Schmerzen mehr und doch fort-
8.	140	92	—	fahrend gespannter Puls. Er hat gar
11.	130	90	—	kein Opium bekommen. Kein Eiweiss



Curve 15.

im Harn. Stuhl im Beginn diarrhoisch, vom 5. ab hart. — Einige Wochen nachher habe ich ihn wieder gemessen und der Druck war da gestiegen auf 150 R. und 100 T.

Ausserdem habe ich oft bei Serienmessungen eine gewisse Regelmässigkeit in dem Sinken und Steigen des Blutdruckes constatiren können. Wenn man, ohne den fühlenden Finger oder die comprimirende Pelotte zu entfernen, während mehrerer Minuten den Blutdruck genau untersuchte, so fand man, dass dieser nicht immer ganz constant, sondern kleinen Schwankungen unterworfen war.

Blutdruckschwankungen.

Diese waren desto hervortretender je gesteigerter der Blutdruck war, und wurden geringer, je mehr sich der Blutdruck der normalen oder subnormalen Höhe näherte. Manchmal schien es mir, als ständen die Schwankungen des Blutdruckes mit der Höhe des Schmerzes in gewisser Beziehung, und zwar in dem Sinne, dass der Blutdruck bei höchstem Schmerz auch am höchsten war. So fand ich bei Brodbeck und Bäumler während der Schmerzen eine Erhöhung des Blutdruckes von 10 Mm., welche mit Nachlass der Schmerzen gleich-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

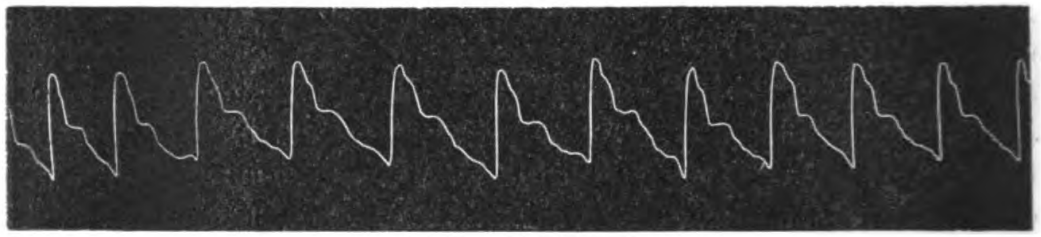
falls zurückging. Auch bei Federer (Nr. 10) beobachtete ich einige Male bei schmerzfreien Perioden, dass der Blutdruck 160 betrug, während er dagegen bei Schmerzanfällen bis auf 170 ja sogar auf 180 stieg; doch einmal fand ich bei demselben Patienten während eines vollständigen Schmerznachlasses einen Blutdruck von 170. Eine der letzteren entsprechende Beobachtung machte ich bei Schaubinger (Nr. 12). Am 11. Vormittags war bei ihm der Blutdruck ein sehr hoher, und die Arterienwände fühlten sich enorm gespannt an. Er hatte während der letzten 4½ Stunden kein Narcoticum bekommen und dennoch hatte er keine Schmerzen. Aehnliche Beobachtungen habe ich an Johann Glas (Nr. 16) und Weber (Nr. 18) gemacht, bei welchen der Puls sowohl sphygmographisch als auch sphygmomanometrisch als ein sehr gespannter festgestellt wurde, und zwar zu einer Zeit, da dieselben ganz schmerzfrei waren, so dass sogar der letztere aus dem Krankenhause entlassen zu werden wünschte. Auch meine Beobachtungen an Fürmann (Nr. 19) bewegten sich in derselben Richtung. Dass jedenfalls der Schmerz als solcher nicht eine dauernde Druckerhöhung bewirkt, scheinen mir 2 Fälle mit den furchtbarsten arthralgischen Schmerzen zu beweisen. Diese Kranken (Federer Nr. 10, Aukeshoffen Nr. 17) hatten zur selben Zeit weichen dikroten Puls.

Ich führe das betreffende Pulsbild von Aukeshoffen umstehend (S. 266) an, indem ich zugleich seine Pulsbilder vom Tage vorher und nachher beifüge.

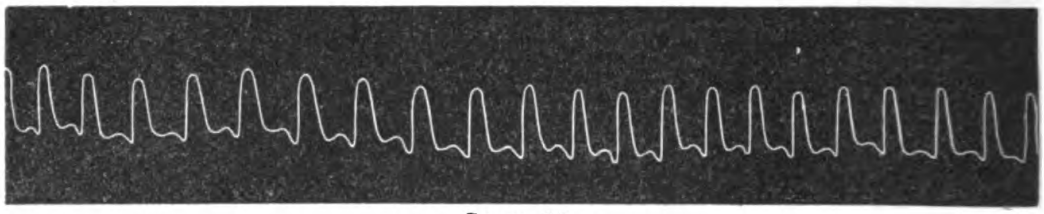
Auch habe ich versucht, Pulsuntersuchungen während Zahnextractionen zu machen. Unter den schwierigen Verhältnissen ist es mir nicht gelungen, ein ordentliches Pulsbild zu erhalten. Doch glaube ich gefunden zu haben, dass heftige Schmerzen, abgesehen vielleicht von einer momentanen Druckerhöhung, ein Bruchtheil von einer Secunde dauernd, im Ganzen eher druckerniedrigend wirken. Wenn ich also doch eine Coincidenz zwischen den höchsten Schmerzen und dem höchsten Druck oftmals gefunden habe, dann erklärt sich dies dadurch, dass dieselbe Ursache die beiden Symptome hervorgerufen hat. Auch kann man sich eine directe Einwirkung des Schmerzanfalles auf den Blutdruck insofern denken, als die Schmerzen oft mit heftigen Bewegungen verbunden sind: der Patient windet sich jammernd und spannt dabei alle Muskeln an. Dass dadurch eine Blutdrucksteigerung eintreten kann, ist denkbar. Jedenfalls sind diese Druckschwankungen gewöhnlich weder so bedeutend noch so constant, dass sie die These vom Paralellismus zwischen Schmerz und Druckerhöhung rechtfertigen könnten. Selbst da, wo die Ursache, das erzeugende Moment für den Schmerz ganz constant ist, selbst da ist der Schmerz

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

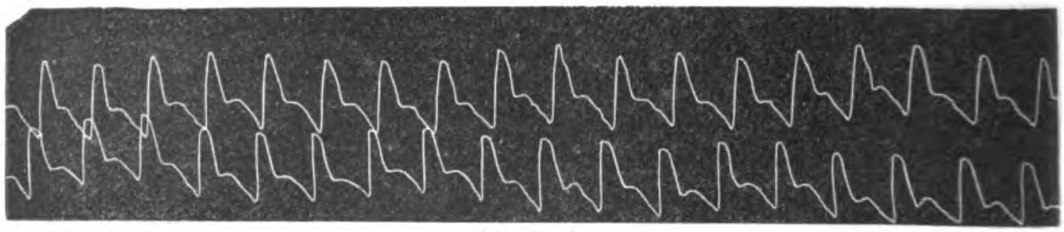
äusserst wechselnd; und wenn man dann das allmähliche Auf- und Niedersteigen des Blutdruckes sieht, dann ist es auch vorderhand unwahrscheinlich, dass der Schmerz eine ähnliche Regelmässigkeit einhalten sollte. Fast immer hörte der Schmerz auf zu einem Zeitpunkt, wo der Blutdruck noch etwas erhöht war, und wo derselbe später noch weiter herunterging. Meistens findet sich der Leibschmerz zusammen mit einer ziemlich bedeutenden Druckerhöhung. Eine Aus-



Curve 16.[1])
23. October 1894. Aukeshoffen. Puls sehr gross. Druck 140 R., 90 T.



Curve 17.
24. October 1894. Aukeshoffen. Starke arthralgische Schmerzen. Druck 110 R., 75 T, Frequenz 126 (bis 140).



Curve 18.
25. October 1894. Aukeshoffen. Schmerzfrei. Druck 105 R., 70 T., Frequenz 92.

nahme hiervon bildete der Patient Mayer (Nr. 9), der bei seiner Ankunft im Krankenhaus keinen erheblich erhöhten Druck trotz heftiger Schmerzen hatte. Freilich war bei ihm der Druck in raschem Steigen begriffen, so dass derselbe am nächsten Tage um 30 Mm. höher stand. Dieser Fall erinnert an den oben erwähnten von Christeller. Auch als derselbe Patient zum zweiten Mal wegen Recidiv ins Krankenhaus kam, hatte er Kolikschmerzen während normalen oder sehr wenig gesteigerten Druckes.

1) Alle Pulsbilder mit v. Frey's Sphygmograph.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Morphiumwirkung auf den Blutdruck.

Ob Morphium den Blutdruck bei diesen Kranken herabsetzt und wie viel, ist schwer zu entscheiden. Fast immer habe ich nach einer Morphiuminjection eine Blutdruckherabsetzung von 5—15 Mm. gefunden, ob aber die Herabsetzung von dem Narcoticum veranlasst ist, ist nicht sicher. Das oben erwähnte Moment der Unruhe und Muskelarbeit spielt vielleicht auch hier mit, da ja Morphiuminjectionen vorzugsweise bei heftigen Schmerzen gegeben wurden. Dass man jedenfalls mit grossen Dosen Narcoticis den erhöhten Blutdruck nicht unerheblich herabdrücken kann, dafür spricht eine Beobachtung bei dem Kranken Gabler (Nr. 15). Im Laufe des Nachmittags und Abends des 31. September bekam er 5 Cgrm. Morphium subcutan und 60 Tropfen Opium per os et anum und am nächsten Morgen früh bekam er 2 Cgrm. Morphium und 20 Tropfen Opium.

Nach dieser narkotisirenden Behandlung war der Blutdruck von 150 Mm. R. und 120 T. auf 130, resp. 100 gesunken. Später ist der Druck wieder gestiegen, so dass am selben Nachmittag 150, resp. 110 gemessen wurde. Eine solche Remission des Blutdruckes war in diesem Stadium der Krankheit nicht zu erwarten; darum glaube ich, dass dies eine Wirkung des Morphiums war, zu beweisen ist es nicht. Oft schien es, als wäre das Morphium ganz wirkungslos in dieser Beziehung. So erfuhr Federer (Nr. 10) den 5. August (2. Krankheitstag) eine sehr energische narkotisirende Behandlung; doch war absolut keine Druckerniedrigung zu constatiren. Sein Blutdruck wäre aber vielleicht ohne Morphium noch höher geworden.

Riegel sagt (S. 200): „Ein Einfluss auf die Gefässspannung liess sich indess in keiner Weise constatiren; der Puls behielt annähernd die gleiche Spannung, die er während des Schmerzanfalles gezeigt.“ Das Wort „annähernd“ lässt vermuthen, dass er doch eine kleine Veränderung wahrgenommen hat, die zwar geringfügig war — und diese Erfahrung stimmt mit der meinigen überein.

Amylnitritwirkung auf den Blutdruck.

Um die interessante und energische Wirkung des Amylnitrits bei Bleikolik zu studiren, habe ich sehr viele Messungen vorgenommen.

Bis Schweinburg[1]) das Entgegengesetzte lehrte, galt allgemein der Satz, dass Amylnitrit den Druck herabsetze. Von dieser Voraussetzung sind denn auch Frank und Riegel bei ihren Beobachtungen ausgegangen. Das Postulat Schweinburg's, dass Amyl-

1) Zur Wirkungsweise des Amylnitrit. Wiener med. Presse. 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nitrit in Mengen inhalirt, wie sie dem Menschen zu therapeutischen Zwecken beigebracht werden, eine Blutdruckerhöhung hervorruft, war sehr geeignet die Begriffe zu verwirren, speciell wenn man es nur citirt sieht. v. Basch [1]) erwähnt die Sache so:

„Schweinburg hat an meiner Abtheilung an der Poliklinik den Blutdruck während der Einathmung von Amylnitrit gemessen und fand hierbei, dass namentlich anfangs der Blutdruck steige. Diese Beobachtung am Menschen wurde übrigens durch Controlversuche an Thieren bestätigt. Auch hier zeigte sich, dass nach Einathmung medicamentöser Dosen der Blutdruck steigt."

Hierdurch bekommt man den Eindruck, die Sache sei sehr einfach und auf die Autorität v. Basch's gestützt absolut glaubenswerth. Liest man aber Schweinburg's Artikel durch, so sieht man, dass es doch nicht so leicht geht, diese Drucksteigerung an Thieren zu erzeugen. Da ich es für wichtig halte, diese Sache möglichst klar zu stellen, führe ich Schweinburg's Recept an: „Zwischen Respirationscanüle und Trachea (das Thier war curarisirt und künstliche Athmung eingeleitet) wurde ein gläsernes Rohr eingeschaltet; das Querstück desselben, das mit der Aussenluft communicirte, wurde durch einen Hollundermarkstöpsel verschlossen; ein zweiter Hollundermarkstöpsel ganz gleichen Kalibers, der von einen weichen Draht durchsetzt war, trug an einem Ende einen ganz kleinen Baumwollbauschen, auf den das Amylnitrit aufgetropft werden konnte. Behufs der Einbringung von Amylnitritdämpfen entfernte man den ersten Stöpsel und setzte den zweiten Stöpsel so auf, dass das Baumwollbäuschchen in die Lichtung der Glasröhre hineinragte. Mit dem Luftstrome, der durch die Athmungscanüle in die Trachea streicht, mengen sich so Amylnitritdämpfe. Man kann auf diese Weise sehr kleine Mengen (das glaube ich!) Amylnitrits beliebig kurze Zeit einathmen lassen und ich that dies so, dass ich das Thier von einem Tropfen der Flüssigkeit 5—10 Athemzüge machen liess." Es ist gewiss sehr interessant zu lernen, dass man genau so verfahrend eine Steigerung bekommt. Wie hoch? Das wird nicht erzählt. Aber man muss dagegen protestiren, dass von solchen Experimenten Schlüsse auf die gewöhnliche Amylnitritwirkung bei Menschen gezogen werden. In dieser Beziehung finde ich es viel interessanter, dass ein paar Tropfen Amylnitrit auf ein Stück Tuch getropft und unter die Nase eines frischen Hundes gehalten eine Blutdruckerniedrigung erzeugt, was die von Dr. Rieder und mir ausgeführten Experimente zeigten.

1) Der Sphygmomanometer und seine Verwerthung u. s. w. Hirschwald 1887. S. 25.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was meine Messungen mit dem Sphygmomanometer betrifft, so habe ich auch in 2 Fällen eine Drucksteigerung im Beginn der Amylnitritwirkung zu finden geglaubt und in einigen Fällen war ich im Zweifel, aber in weitaus den meisten Fällen habe ich zweifellos eine Druckerniedrigung, und zwar zum Theil eine bedeutende constatiren können. Ich will darauf aufmerksam machen, dass die Messung mit dem Sphygmomanometer in diesen Fällen recht schwierig ist. Der Puls verändert schnell seinen Charakter, und zwar nimmt er oft in der Frequenz enorm zu. Dieser bewirkt, dass die Pulswellen leichter durchschlagen, ja möglicherweise kann man sogar ausnahmsweise eine rhythmische Bewegung der Arterienwände peripher von der Pelotte bei ganz verschlossener Arterie fühlen. Auch seitens des recurrirenden Pulses steigern sich während der beginnenden Amylnitritwirkung die Schwierigkeiten plötzlich. Alles bewirkt, dass man geneigt ist, den Druck zu hoch zu schätzen. Diese Schwierigkeiten machen sich besonders bemerkbar, wenn man die Radialis untersucht oder an einer Temporalis, die etwas zu nahe dem Jochbogen verläuft. Zu diesen Amylnitritversuchen empfehle ich den hinteren Ast der Temporalis, falls derselbe gross genug ist, oder den vorderen, wenn er für die Messungen eine günstige Lage hat. In einem Fall machte übrigens ein Umstand den Eindruck, als ob die vermuthete Drucksteigerung im Anfange eine wirkliche wäre und nicht auf Fehlern der Methode beruhe. Es war eine Bleikolik, wo der Patient (Vitzthum, Nr. 7) gleich nach den ersten Athemzügen angab, dass die Schmerzen im Leib sich steigerten, und wenn die Wirkung in Bezug auf den Schmerz eine umgekehrte war als gewöhnlich, könnte man sich denken, dass es sich auch um eine umgekehrte Wirkung auf die Gefässspannung handelte. Kurz nachher freilich trat in diesem Falle ein Nachlassen der Schmerzen ein. Will man die Blutdruckveränderung genau verfolgen, so ist es am besten, die Pelotte und den fühlenden Finger nicht von der Stelle zu nehmen. Nur dann kann man sie recht verfolgen. Sobald der Blutdruck nach der Wirkung wieder in die Höhe geht, erreicht er im Laufe von wenigen Secunden bis zu einer Minute oder noch etwas später, je nach der Stärke der Wirkung, wieder die alte Höhe, genau oder steigt sogar etwas darüber; z. B. bei Schaubinger (Nr. 12): von 150 Mm. R. herunter bis 120 und wieder hinauf bis 155. Ebenso bei Seidel, wo auch die Erniedrigung 30 Mm. betrug. Die grösste Druckerniedrigung habe ich bei Federer (Nr. 10) constatirt, wo ich den Druck in der Temp. von 140 bis auf 105 sinken sah. Auch zweifle ich nicht, dass bei fortgesetztem Einathmen noch grössere Druckerniedrigung eingetreten wäre. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verschiedenen Menschen reagiren ziemlich verschieden auf das Medicament. Während 2 Tropfen bei vielen eine prompte Wirkung hatten, erzeugte dieselbe Dosis bei mehreren eine geringe oder gar keine Wirkung. In einem der von Herrn Geheimrath v. Ziemssen[1]) erwähnten Fälle von directer Blutdruckmessung wurde ein Versuch mit 2 Tropfen Amylnitrit gemacht, der absolut keine Einwirkung auf den Puls oder den Blutdruck erkennen liess. Bei den meisten aber ist die Pulsveränderung und Frequenzzunahme eine bedeutende, bei einigen jedoch gering. Aber eben bei den letzteren, wo der Puls annähernd seinen ursprünglichen Charakter behielt, eben da war nie eine Spur von Druckerhöhung, sondern sofortiges Sinken zu constatiren, welcher Umstand entschieden für die Wichtigkeit oben erwähnter Fehlerquelle spricht. Was das sphygmographische Pulsbild bei Amylnitritwirkung betrifft, so habe ich auch, wie Frank und andere ein schnelles Zurücktreten der dikroten Elevation bis zum vollständigen dikroten oder überdikroten Puls gefunden. Bei abnehmender Wirkung umgekehrt. Aus einem dikroten oder überdikroten Puls wird leicht ein monokroter, wenn die Application der Sphygmographpelotte nicht die möglichst exacteste ist. Auch sonst kann er vielleicht entstehen.

Der dikrote Puls wurde nicht immer erzeugt, sondern es blieb bei dem unterdikroten, selbst bei ziemlich reichlicher Dosirung des Medicamentes. Es schien dies in einem gewissen Zusammenhange mit der geringen Frequenzzunahme zu stehen. Eine bedeutende Frequenzzunahme schien ceteris paribus das Auftreten des dikroten Pulses zu begünstigen. Wenn Frey[2]) sagt, dass ihm das Zurücktreten der secundären Wellen bemerkenswerther erschien als der Dicrotus und „erst später, wenn die Röthung der Haut sich entwickelt hat, zeigen sich die dicroten Formen", dann muss ich hervorheben, dass doch eben die Röthung der Haut das Stadium der intensivsten Wirkung repräsentirt, und dass dann der Blutdruck am niedrigsten ist. Später, wenn die Röthung verschwindet, d. h. die erschlafften Gefässe sich wieder zusammenziehen, geht der Druck wieder allmählich in die Höhe. Man kann daher das Stadium der Hautröthung nicht als ein Reconvalescenzstadium betrachten. Freilich hat der Kranke beim Beginn der Einathmung die grösste Empfindung. Einige Kranke empfanden die Amylnitriteinathmungen unangenehm, indem sie eine gewisse Beklemmung und Angst herbeiführten, während die meisten diese Empfindung nicht hatten, besonders wohl, weil darauf immer

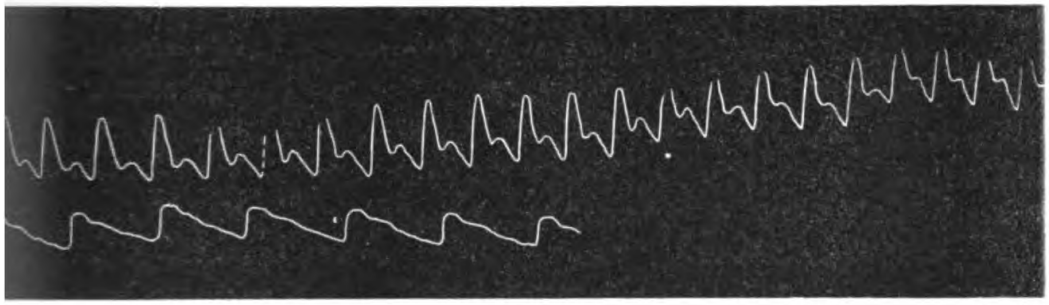
1) Münchener med. Wochenschr. 23. October 1894.

2) Die Untersuchungen des Pulses. Berlin 1892. Springer.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine sofortige Schmerzabnahme folgte; auch die Druckempfindlichkeit wurde geringer, wenn auch nicht ganz aufgehoben.

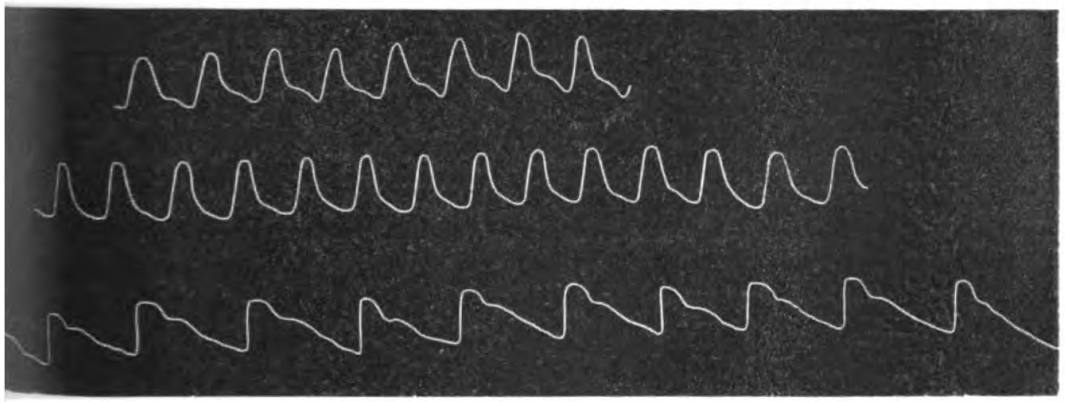
Ich lasse hier einige Pulsbilder von Amylnitritwirkung folgen.



Nr 1.

Curve 19..

Unteres Bild vor dem Amylnitrit. Oberes: Leicht abnehmende Wirkung desselben (Fürmann 3. November 1894). Man sieht, wie die dikrote Elevation in die Höhe geht mit dem zunehmenden Druck.



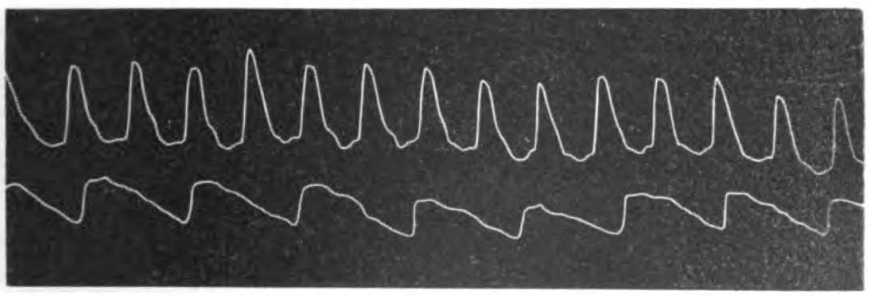
Nr. 2*c*.

Nr. 2*b*.

Nr. 2*a*.

Curve 20.

Erneutes Amylnitriteinathmen bei demselben Pat. unmittelbar nachher. *a* Puls hat wieder seine ursprüngliche Spannung zurückgewonnen. *b* Kräftige Amylnitritwirkung. *c* Wenige Secunden nach *b* bei Nachlass der Wirkungen.



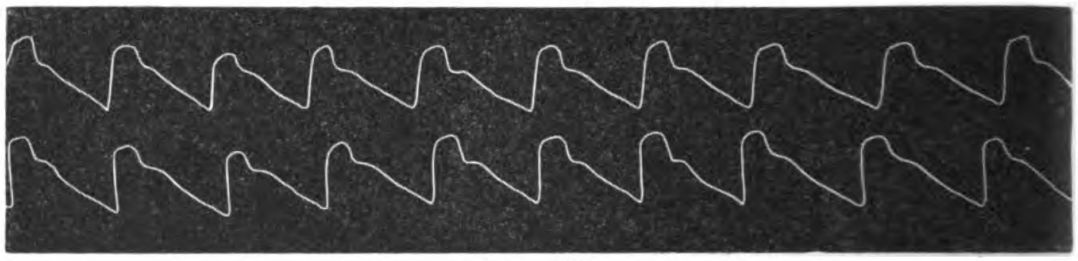
Nr. 3.

Curve 21.

Unten vor Amylnitrit. Oben kräftige Amylnitritwirkung. Bedeutende Beschleunigung von 90 bis 150. (Bäumler 10. Juli 1894.)

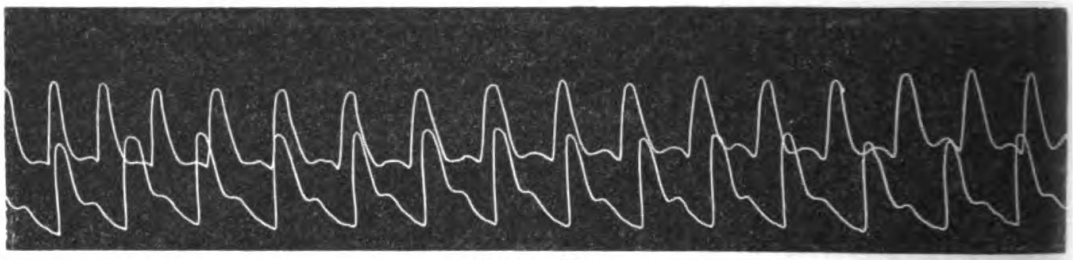
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. 4 *α*.



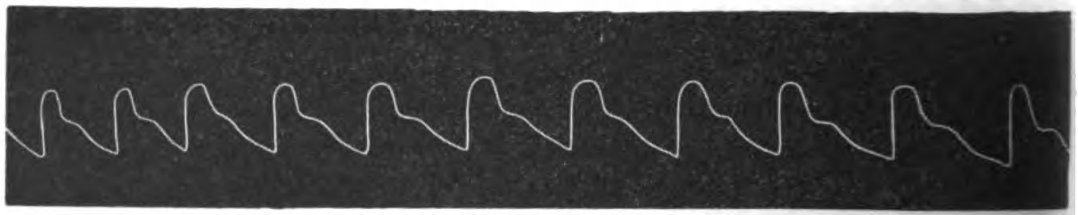
Curve 22.
4. Aug. Federer. Vor Amylnitrit. Starke Spannung. Pulsfrequenz 85.

Nr 4 *β*.



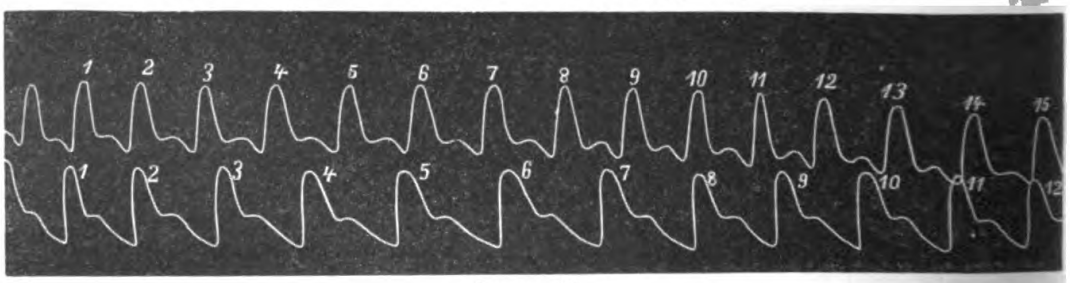
Curve 23.
Unteres Bild leichte, oberes sehr starke Amylnitritwirkung. Pulsfrequenz: **unten 115, oben 132.**

Nr 4 *γ*.



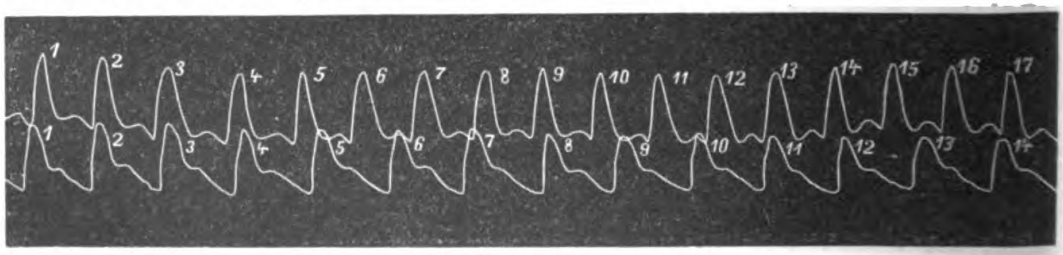
Curve 24.
Circa 3 Minuten nachher. Druck wieder gestiegen. Vgl. *α*.

Nr. 5 *α*.



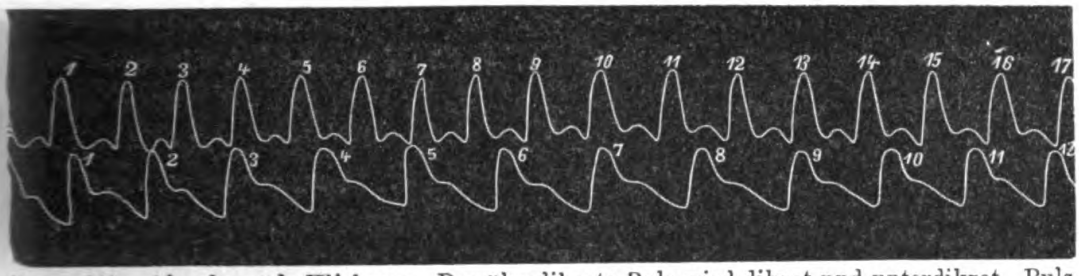
Curve 25.
15. August 1894. Federer. Unteres Bild vor Amylnitrit. Pulsbeschleunigung von 80 bis 100. Oberes Bild: Mässige Amylnitritwirkung. Aus den Zahlen sieht man die Frequenzzunahme.

Nr. 5 *β*.



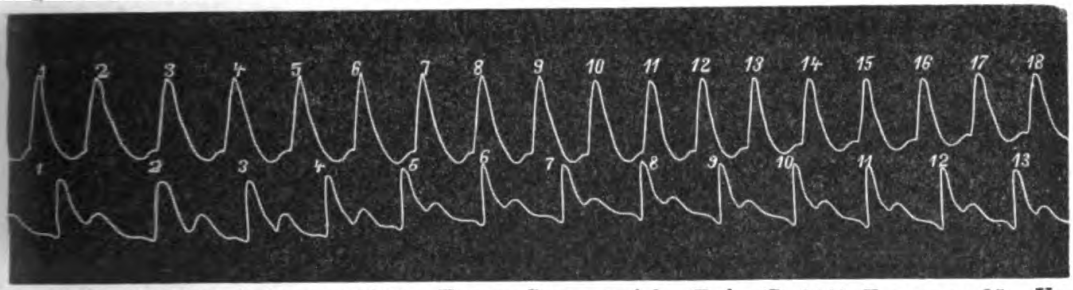
Curve 26.
Unteres Bild 3 Min. nach Amylnitritwirkung bei *α*. Oberes: Erneutes kräftiges Einathmen. Ausgehende Wirkung. Man sieht wie der unterdikrote Puls dikrot wird und dann Spuren von Ueberdikrotie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



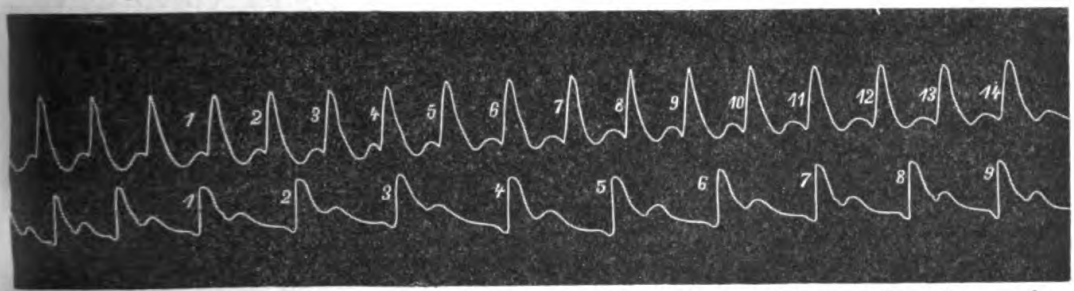
Nr. 5 γ.

Curve 27. Abnehmende Wirkung. Der überdikrote Puls wird dikrot und unterdikrot. Pulsfrequenz 114. Unteres Bild: Wirkung wieder ganz verschwunden. Pulsfrequ. 80, Druck 130.



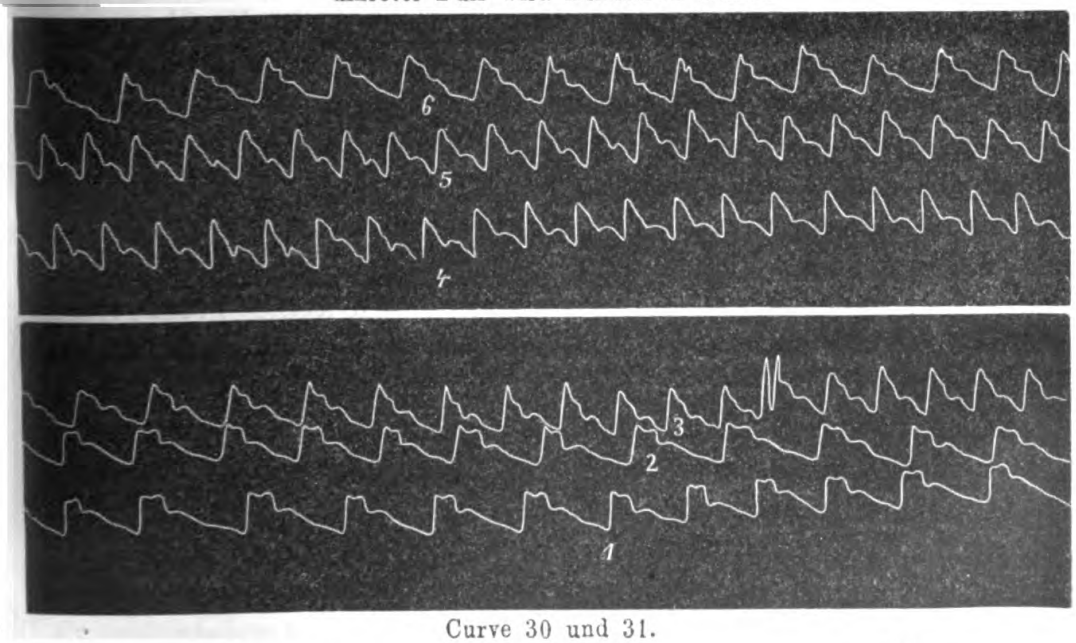
Nr. 6 α.

Curve 28. Seidel 6. August 1894. Untere Curve weich. Puls (R. 110) Frequenz 85. Vor Amylnitrit. Obere Curve: Während kräftiger Inhalationen. Frequenz 120.



Nr. 6 β.

Curve 29. Unteres Bild vor Amylnitrit. Oberes Bild nach Amylnitrit. Ein schöner überdikroter Puls wird allmählich dikrot.



Nr. 7 f.

Nr. 7 e.

Nr. 7 d.

Nr. 7 c.

Nr. 7 b.

Nr. 7 a.

Curve 30 und 31.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Bilder sind so genommen, dass die Trommel ununterbrochen rotirte. Die einzige Unterbrechung ist zwischen *c* und *d* bei Trommelwechsel, circa 2 Secunden dauernd. In *a* bei! wurde Amylnitrit gegeben und bei *b* Schluss ist die Wirkung schon sehr deutlich. Bei *c* Schluss und *d* wird der Puls ganz weich und unterdikrot. Bei *d*! wurde Amylnitrit weggenommen und man sieht, wie der Puls wieder an Spannung zunimmt bis fast zur Ausgangsform, die einen doppelgipfligen Puls bildet, von einer etwas vermehrten Spannung (145 Rad.). Hierauf vollständige Euphorie (Federer 18. Nov. 1894).

Verhalten des Pulses bei der Bleikolik.

Ueber den Puls und das Pulsbild der Bleikolik möchte ich mich gerne kurz aussprechen. Wie die Bemerkungen bei den Tabellen schon zeigen, habe ich äusserst verschiedene Pulse beobachtet. Den Füllungszustand der Arterie zu beurtheilen wird immer sehr unsicher und subjectiv sein. Sehr gespannte Arterienwände, die nur geringe Pulswellen gestatten, können bei ungenauem Befühlen einen guten Füllungszustand verdecken, und umgekehrt kann möglicher Weise der Umstand, dass man wegen der vermehrten Resistenz feinere Verzweigungen der Arterien, speciell Aeste der Temporalarterie besser fühlen kann als unter normalen Verhältnissen, vielleicht bewirken, dass man der Grösse das zuschreibt, was nur durch vermehrte Spannung verursacht ist.

Auf mich machte es den Eindruck, dass, wenn die Krankheit schon einige Zeit bestand, der Füllungszustand der mittelgrossen und grossen Arterien nicht unerheblich vermehrt, und selbst im ersten Beginn selten vermindert war. Gerade dieselbe Beobachtung war es, die Heubel dazu brachte, einen Contractionszustand zu leugnen, was doch bis dahin als eine Thatsache feststand. Seine Behauptung scheint aus einer rein theoretischen Erwägung hervorzugehen. Eine Contraction der Muscularis muss zu einer Verengerung des Gefässlumens führen. Eine Verengerung besteht nicht — ergo giebt's keine Contraction. Frank und Riegel fanden auch keine Verengerung des Arterienrohrs, aber auf der anderen Seite konnten sie sich ohne eine Arterienwandveränderung ihren Befund des Pulses nicht erklären.

Daher nahmen sie an, es bestände „ein erhöhter Gefässtonus, nicht in dem Sinne einer wesentlichen Verengerung des Gefässrohres, wie Henle wollte, sondern im Sinne einer erhöhten Spannung der Gefässwand." Näheres darüber, wie man sich das Entstehen dieses erhöhten Gefässtonus denken soll, wird nicht erwähnt. „Dieser erhöhte Gefässtonus setzt", wie Riegel sagt, „sowohl der Ausdehnung, als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

insbesondere der Zusammenziehung der Arterie einen gewissen Widerstand entgegen.“ Ich meine auch, dass es sich um eine Spannungszunahme der Arterien, und zwar eine bedeutende handelt; aber ich meine, die Sache liesse sich erklären, ohne dass man einen neuen Begriff zu construiren braucht. Wenn ich meinen Biceps contrahire, dann bestrebt sich derselbe, unter Vermehrung des Tonus, eine Flexion des Armes herbeizuführen. Wenn nun aber eine andere Kraft diese Flexion verhindert oder sogar eine Extension des Armes während der Bicepscontraction bewirkt, so tritt auch in diesem Falle eine Vermehrung des Tonus, und zwar ad maximum, ein, und doch findet hierbei keine Verkürzung, sondern sogar eine Ausdehnung des Muskels statt. So meine ich, dass es sich auch bei den Arterien während eines Bleikolikanfalles, um einen wirklichen Contractionszustand der Gefässmuscularis handelt. Dieser Contractionszustand bildet durch das von ihm herbeigeführte Circulationshinderniss die Ursache zu erhöhtem Blutdruck. Dieser erhöhte Blutdruck seinerseits bestrebt sich, eine Ausdehnung der Gefässlumina herbeizuführen, was ihm bei den grossen und mittelgrossen Arterien zu gelingen scheint, während bei den kleinsten die Contraction die Oberhand behält und eine wirkliche Verengerung bewirkt: — hierdurch die grosse Blässe. Wenn man also in diesen Fällen bei den mittelgrossen Arterien eine normale oder übernormale Füllung findet, so beweist dies nicht, dass kein Contractionszustand in der betreffenden Gefässmusculatur obwaltet, sondern nur, dass dieser nicht stark genug ist, um dem erhöhten Blutdruck Widerstand zu leisten. Der Füllungszustand des Arterienrohres wird dann die Resultante zweier entgegengesetzter Kräfte.

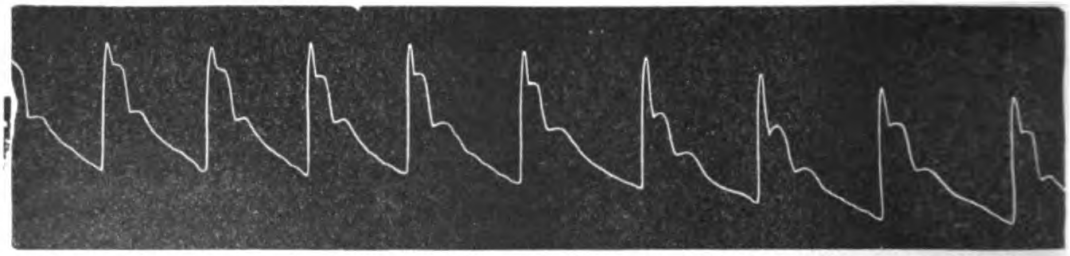
Wenn man von einem Contractionszustand der Gefässmuscularis spricht, so denkt man gewöhnlich nur an die Ringmusculatur. Anatomisch ist dieselbe ja auch mehr hervortretend als die Längsmuscularis. Diese aber spielt doch meiner Ansicht nach bei der Bildung des eigenthümlichen Bleipulses eine sehr grosse Rolle. Das glaube ich erstens fühlen zu können, und zwar an der Arteria radialis bei halb flectirtem Unterarm möglichst in der Mitte zwischen Ellbogen und Handgelenk. Uebt man hier einen Druck mit dem Finger aus, so kann man die Stärke der Längsspannung beurtheilen. Und zweitens giebt eben die Spannung des Arterienrohres der Länge nach für mich die Erklärung zu dem eigenthümlichen Pulsbilde mit den vielen Elevationen. Zur Veranschaulichung dieses Verhältnisses kann man ein leichtes Experiment machen. Führt man auf eine Schnur, die sich in gewisser mittlerer Spannung befindet, regelmässige Schläge, so erhält man durch die directen und zurückgeworfenen Wellen ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gefühl, das sehr an einen normalen Puls erinnert. Zieht man nun die Schnur etwas stärker an, so fühlt man, wie die in beide Richtungen gehenden Wellen sich mehren und schneller nach einander folgen, kurz dasselbe zitternde Gefühl erzeugen wie der charakteristische Bleipuls. Man muss sich auch erinnern, dass während die Wirkungen der quergehenden Muskelfasern nur an Ort und Stelle hervortreten, diejenigen der Längsfasern aber sich von einer grösseren Stecke her summiren. Ein Beispiel für die Gewalt einzelner zusammenwirkender, kleiner Kräfte bildet die Thatsache, dass eine bei trockenem Wetter an beiden Enden befestigte, mässig gespannte Flaggenleine bei Regen durch die Contraction zerrissen werden kann.

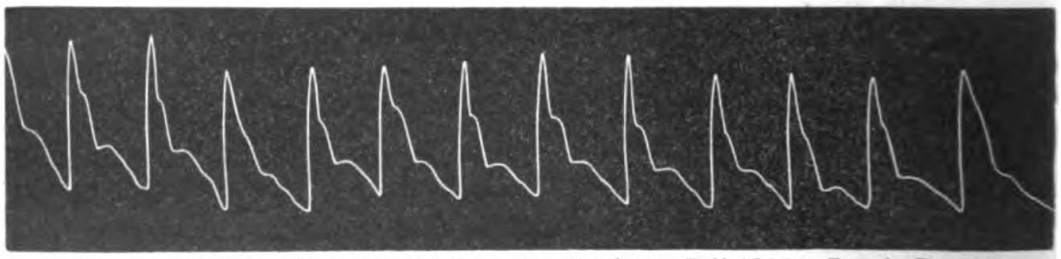
Dass übrigens der Contractionszustand kein über den ganzen Circulationsapparat gleichmässig verbreiteter zu sein braucht, dass er, während er in den mittleren Arterien beinahe aufgehoben ist, in den kleinsten noch fortbesteht, dafür sprechen die einzelnen Fälle von ausgesprochener Celerität des Radialpulses während noch erheblich erhöhten Blutdruckes. Ich gebe hier die betreffenden Pulsbilder, indem ich zum Vergleich einen Pulsus celer bei Aorteninsufficienz dem Bleipulse zur Seite stelle.

1



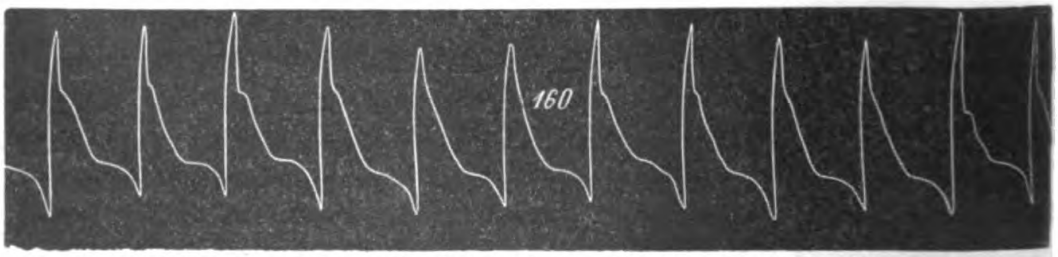
Curve 32. Pulsus celer bei Bleikolik. (Vitzthum 11. Juli 1894.) Druck R. 180 (?).

2



Curve 33. Pulsus celer bei Bleikolik. (Brodbeck 11. Juli 1894.) Druck R. 165.

3



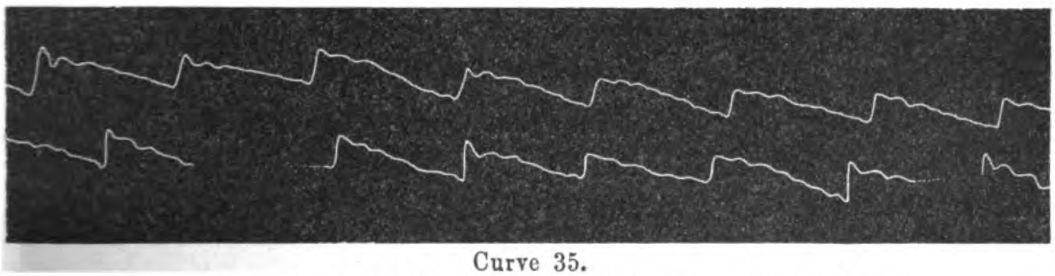
Curve 34. Pulsus celer bei Aorteninsufficienz. Druck R. 160.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Aehnlichkeit ist gross, doch sieht man bei den Bleipulsen — obwohl nicht stark ausgeprägt — ein gewisses Zittern an der absteigenden Linie, wovon keine Spur in 3.

Puls.

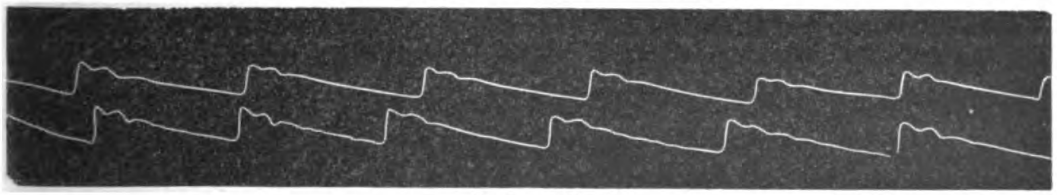
Wollte ich eine bestimmte Pulsform als charakteristisch für Bleikolik geben, so würde es eine solche sein, wo ein kräftiger aber nicht sehr ausgiebiger Pulsstoss von einer langgezogenen zitternden Arteriensystole gefolgt ist. (Je nach der Pulsfrequenz ist das Bild dann ein anderes). Von dieser Pulsform kann der Vergleich gelten, den Stoll braucht, wenn er sagt, der Bleipuls sei wie ein schwingender gespannter Eisendraht. Trotz seiner Uebertreibung finde ich diesen Vergleich doch sehr charakterisirend. Nun einige weitere Pulsbilder.



Curve 35.

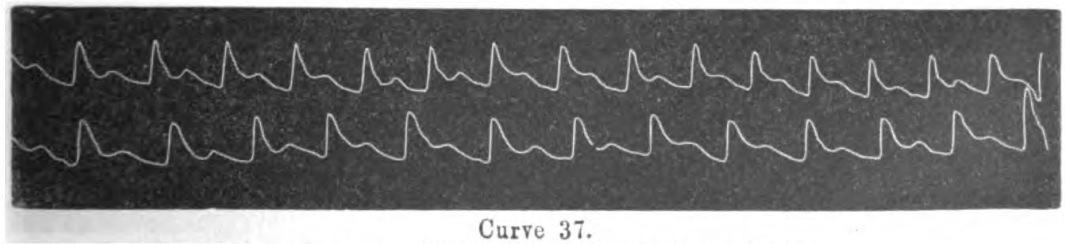
Bleikolik. Druck 135 R., in raschem Steigen begriffen. (Maier.)

Dieses Bild erscheint mir besonders interessant wegen seiner zahlreichen Elevationen bei nicht sehr hohem Druck. Die vielfachen eigenthümlichen Unregelmässigkeiten, durch welche keine Welle der anderen gleicht, scheinen zu zeigen, dass in den Arterienwänden eine gewisse Bewegung und Veränderlichkeit stattfindet.



Curve 36.

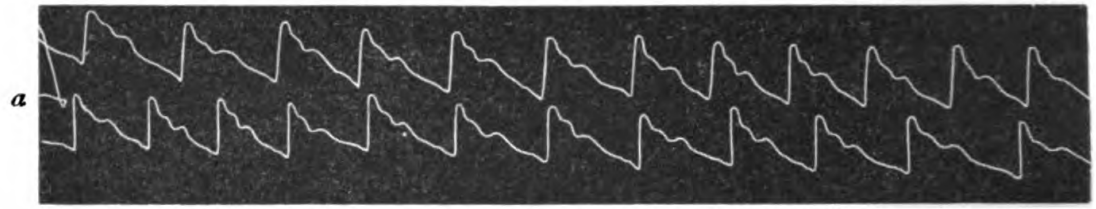
Bleikolik. Frequenz 50, Druck R. 140. (Burkhart 9. August 1894.)



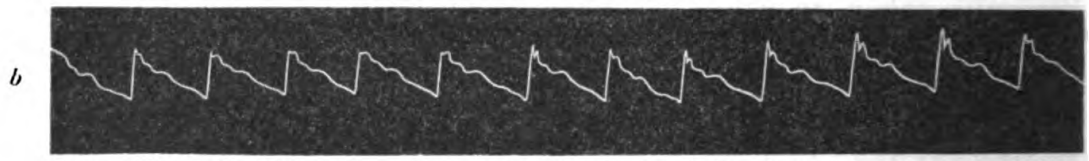
Curve 37.

Derselbe Puls völlig entspannt. 17. August 1893.

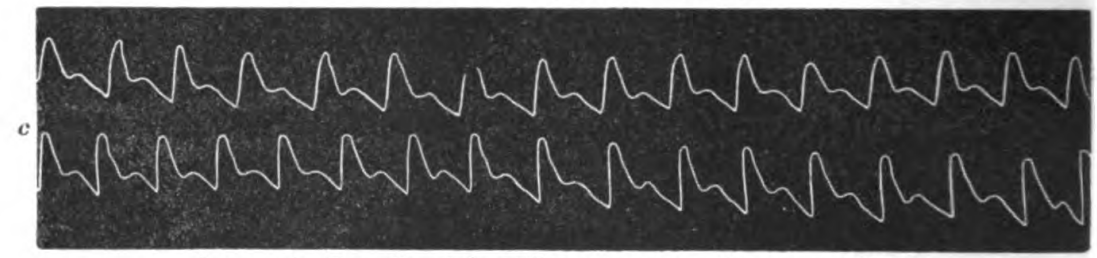
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



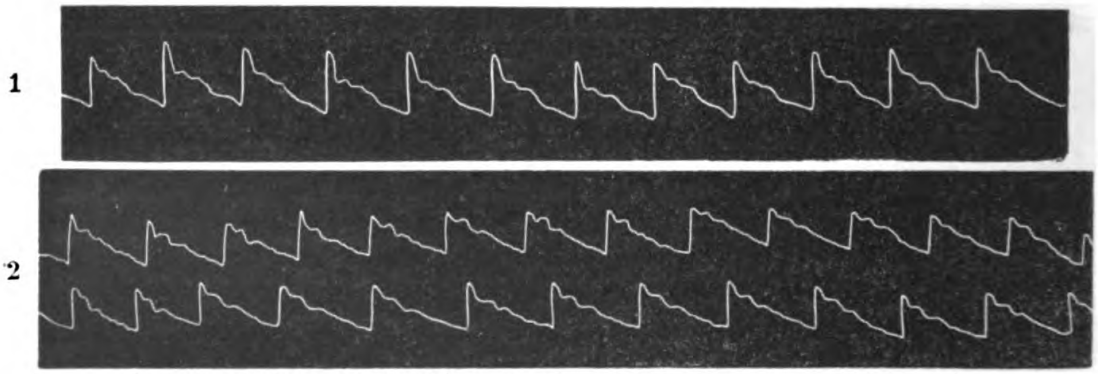
Curve 38. Bleipuls von normaler Frequenz. (Schmiedeberg 22. August 1894.)



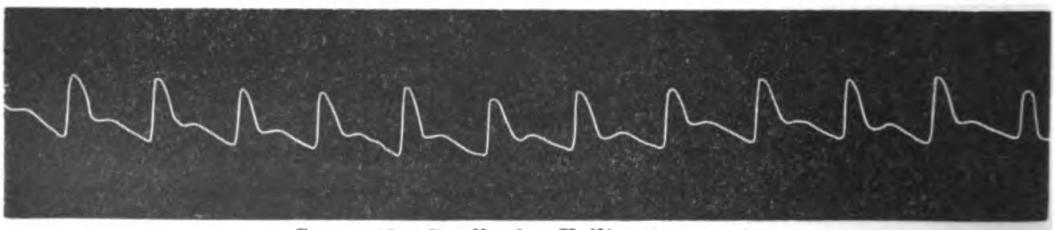
Curve 39. Bei leichtem Comprimiren der Arterie durch Druck peripher von der Pelotte **wurde der Pulsgipfel zweispitzig.**



Curve 40. Derselbe Puls völlig entspannt. (31. August 1894.)



Curve 41 und 42. 2 Bleipulse von normaler Frequenz. (1 Appel, 2 Glas.)

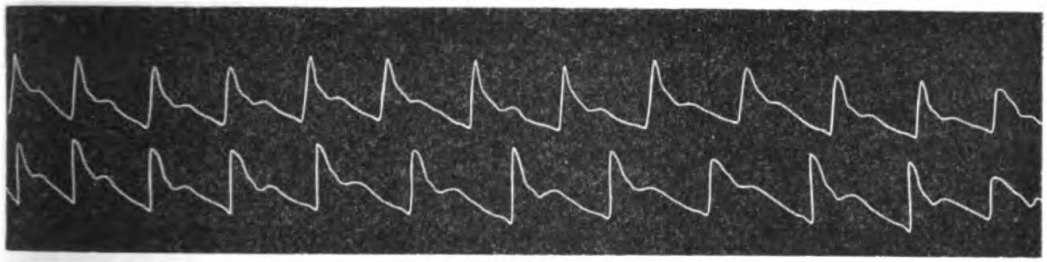


Curve 43. Brodbeck. Völlig entspannt.

Curve 44. Vitzthum. Völlig entspannt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während der Druckerhöhung variiren die Pulsbilder ziemlich. Viel gleichmässiger sind dieselben bei völliger Entspannung. Man vergleiche die bezüglichen früheren Bilder mit diesen. Vgl. auch die beiden Pulsus celeres bei Brodbeck und Vitzthum S. 276.



Curve 45. Seidel. Völlig entspannter Puls.

Curve 46. Schaubinger. Völlig entspannter Puls.

Das von Frank und Riegel als charakteristisch beschriebene Bleipulsbild mit den zwei gleich hohen Gipfeln habe ich also bei meinen Kranken während der Bleikolik in der reinsten Form nicht gefunden, wohl aber in einem Falle (Federer) viele Wochen nach dem Bleikolikanfall (siehe Pulsbild unter Amylnitrit). Der Blutdruck dieses Patienten war damals ganz allmählich bis etwas über normal gestiegen. Eine Woche vorher hatte ich gleichfalls ein Pulsbild von ihm aufgenommen, worin keine Spur von Doppelgipfeln vorhanden, wie auch bei den Pulsbildern während des Anfalles selbst.

Die Uebereinstimmung zwischen den Pulsbildern und Pulsmessungen, für welche Wetzel und Riegel[1]) einen schönen Beweis geliefert, habe ich auch gefunden. Wenn v. Basch[2]) durch eine kleine Sammlung von Pulsbildern die Unzulänglichkeit der sphygmographischen Methoden zu zeigen sucht, so bezieht sich dies wohl auf Ausnahmefälle. Die Entfernung der dikroten Elevation von dem Hauptgipfel ist kein genauer Maassstab für die absolute Höhe des Blutdruckes; immerhin aber steigt bei einem Patienten die Elevation mit dem erhöhten Blutdruck. Hierfür will ich ein Beispiel anführen, allerdings nicht von einem Bleikolikkranken.

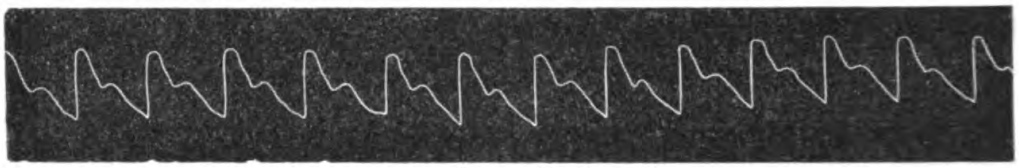
Curve 47.

1) Zeitschrift f. klin. Med. 1882. 2) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. V.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Patient hatte einen Blutdruck R. 120.

Am nächsten Tage war ohne sichtbaren Grund der Blutdruck auf 150 gestiegen, und das Pulsbild war dann folgendes:



Curve 48.

Diese Steigerung der dikroten Elevation kann man übrigens am besten bei abnehmender Amylnitritwirkung beobachten (s. 1. Pulsbild unter Amylnitritwirkung). — Die Pulsbilder würden eine grössere Bedeutung erlangen, wenn ein Instrument geschaffen werden könnte, welches allerseits als normal anerkannt würde. Durch die vielen verschiedenen Instrumente, welche zur Zeit angewandt werden, ist eine Einheitlichkeit in der Zeichnung der Pulsbilder nicht möglich. Einen treffenden Beweis dafür liefern die Pulsbilder in dem von Prof. Stintzing neulich erschienenen Artikel über den Puls.

Behufs Feststellung einer eventuellen Einwirkung des Bleies auf einen anscheinend gesunden Arbeiter habe ich einige derselben untersucht, wozu ich durch die Güte der Herren Knorr & Hirth, Verleger der Münchener „Neueste Nachrichten", sowie Oberbahnarzt Dr. Herzog und Obermaschineningenieur Höhn Gelegenheit fand. Die Untersuchungen erstreckten sich auf 92 Lackirer, Setzer, Schriftgiesser und Stereotypiearbeiter und hatte folgendes Resultat:

			A.[1])	R.[1])	T.[1])
Gesammtzahl, ohne Berücksichtigung der Arbeitsart.					
	92	Arbeiter hatten	34	131	93
Davon waren	23	früher bleikrank	35	138	96
Die übrigen	69	nie bleikrank	33	129	92
Trennung nach Arbeitsart.					
	28	Lackirer hatten	34	132	89
Davon waren	13	früher bleikrank	36	136	93
Die übrigen	15	nie bleikrank	32	129	87
	64	Setzer, Schriftgiesser und Stereotypiearbeiter	33	131	95
Davon waren	10	früher bleikrank	35	141	101
Die übrigen	54	nie bleikrank	33	129	94
Zum Vergleich:					
	32	Studenten	25	127	85

1) A. = Durchschnittliches Alter. R. = Durchschnittlicher Druck in der Radialis. T. = Durchschnittlicher Druck in der Temporalis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie man sieht, haben die Bleiarbeiter einen höheren Druck als die Studenten; zwar waren die Studenten jünger als die Arbeiter, was gewiss von Bedeutung ist, deren entgiltige Beurtheilung mir indessen mein Material nicht erlaubt. Von den Bleiarbeitern hatten diejenigen, welche schon Bleikrankheit durchgemacht, einen höheren Blutdruck als die anderen. Wenn ich bei sämmtlichen Arbeitern zusammen einen Durchschnittsdruck von 93 T. und 131 R. gefunden habe, so glaube ich, dass dies ein bischen Ueberdruck repräsentirt. Denn wenn auch diese Zahlen bei einem einzelnen Arbeiter gefunden, gar nicht als Ueberdruck bezeichnet werden können, so darf man dieselben doch als Durchschnittszahlen sehr hoch nennen.

Charakteristischer Bleipuls war bei keinem zu constatiren. Von den 6 gefundenen Fällen höchsten Druckes (R. 170 und mehr) hatten 5 früher keine Bleikolik. Wenn nun dennoch die durchschnittliche Druckhöhe der früher Bleikranken grösser ist, finde ich das sehr bemerkenswerth.

Zusammenfassung.

Würde ich kurz zusammenfassen, was diese Messungen und Untersuchungen zeigen, so wäre es, dass mit der Bleikolik eine ganz typische Circulationsstörung einhergeht und zwar könnte man das Krankheitsbild nach diesen Störungen in verschiedene Stadien eintheilen:

1. Stadium der Blutdrucksteigerung.

Am wenigsten gekannt. Nach anamnestischen Daten kann man schliessen, dass dieses Stadium entweder mehrere Tage dauert mit Remissionen und Exacerbationen oder wohl meistens sehr kurz, circa 12 Stunden anhält. Der Druck ist da gestiegen auf 175 R. und 135 T., um eine Mittelzahl zu nehmen.

2. Stadium des hohen Blutdrucks.

Der Blutdruck hält sich während Remissionen und Exacerbationen fortwährend hoch. Dauert 1—4 Tage oder auch länger. Diese zwei ersten Stadien bilden zusammen die Periode des Kolikschmerzes.

3. Stadium des Druckabfalles.

Schmerz und Druckempfindlichkeit schwinden rasch, alle krankhaften Symptome ebenso. Der Stuhl regelt sich, der Appetit kommt wieder. Druck sinkt ganz allmählich herunter bis auf die Norm. Dauert gewöhnlich 2—4 Tage.

4. Stadium des subnormalen Drucks.

Bildet das eigentliche Reconvalescenzstadium. Der Druck geht oft bedeutend unter die Norm (R. 95, T. 60 oder noch niedriger). Dann wieder allmähliches Steigen bis zum Ausgangsdruck. Dieser Ausgangsdruck ist, was meine zuletzt angeführten Untersuchungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeigen, regelmässig ein etwas übernormaler. Doch fanden sich auch ehemalige Bleikranke — meist jugendliche —, die sogar einen sehr niedrigen Druck hatten. Aber im Durchschnitt zeigte sich, dass der Blutdruck etwas über normal war. Bezüglich des Verhaltens des Kolikschmerzes zu der Gefässspannung habe ich eine gewisse Unabhängigkeit derselben von einander gefunden und zwar so, dass ein gespannter Puls auch bei Schmerzremissionen oder auch bei völlig schmerzlosen Perioden bestehen kann. Kolikschmerzen bei normalem oder fast normalem Druck habe ich nur bei einem Patienten beobachtet, gewöhnlich war dabei der Druck erhöht.

Morphium hat wahrscheinlich, namentlich in grossen Dosen — die sehr zu empfehlen sind —, eine druckerniedrigende Wirkung, die jedoch nicht sehr erheblich ist.

Die Amylnitritwirkung beruht auf einer Gefässmuskelerschlaffung (und vielleicht auch auf Erschlaffung von anderen glatten Muskelfasern, z. B. im Darm), so dass eine Druckabnahme entsteht. Das ist die wesentliche Wirkung. Ob eine Drucksteigerung unter Umständen kommen kann, bleibt unentschieden, wahrscheinlich selten und sicher unwesentlich.

Der eigenthümliche Puls ist durch Contraction der Gefässmuscularis bedingt und zwar hat die Längsmuscularis hierbei eine grosse Bedeutung.

Schlussbemerkungen.

Die erwähnte Unabhängigkeit des Schmerzes von der Gefässspannung schliesst dennoch nicht die engsten Beziehungen derselben zu einander aus. Wie ich schon früher bemerkt habe, braucht der Schmerz selbst bei constanter Ursache kein gleichmässiger zu sein. Man darf doch über den Circulationsstörungen andere wichtige Krankheitsvorgänge nicht übersehen. Man kann es gar nicht als bewiesen ansehen, dass kein Krampf der Darmmusculatur während der Kolikanfälle besteht. Im Gegentheil. Die Annahme eines Krampfes der Darmmuscularis scheint sehr wahrscheinlich, wenn man sie mit den klinischen Erscheinungen zusammenhält; und dieser Krampf als Ursache des Kolikschmerzes würde sein Analogon in dem äusserst schmerzhaften Tetanus uteri haben.

Möge es mir zum Schluss gestattet sein, dem Herrn Geheimrath v. Ziemssen und seinen Assistenten meinen herzlichsten Dank für deren Liebenswürdigkeit und Unterstützung, die sie mir in jeder Weise bei meinen Untersuchungen zukommen liessen, auszusprechen. Wer einmal in München zu studiren Gelegenheit hatte, wird sich dieser Zeit stets gern und dankbar erinnern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIV.

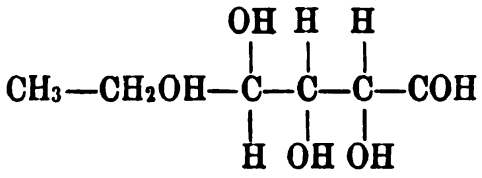
Die Verwerthung der Rhamnose vom normalen und vom diabetischen menschlichen Organismus.

Aus dem med.-klinischen Institut der Universität München.

Von

Dr. Ludwig Lindemann und **Dr. Richard May.**

Die Rhamnose, früher als Isodulcit bezeichnet, ist nach den Forschungen der modernen Chemie der Kohlehydrate ein echter Zucker, eine Methylpentose. Nach Fischer und Morrell besitzt dieselbe die Configuration:



Ebstein[1]) versuchte als Erster die von Tollens[2]) aufgeworfene Frage, „ob die Pentaglykosen in Fällen von Diabetes mellitus, in denen der Mensch die genossenen Kohlehydrate nicht verarbeiten kann, vielleicht als Ersatz der letzteren dienen können?“ durch Einführung von Xylose und Arabinose in den normalen und kranken menschlichen Organismus, und speciell auch beim Diabetiker, zu lösen. Er kam dabei zu dem Resultate, dass die Pentosen in allen Fällen schon nach Aufnahme minimaler Mengen (0,05 Grm.) in den Harn übergehen und demnach als Nahrungsmittel für den Menschen nicht in Betracht kommen könnten.

Die grössten von Ebstein angewandten Mengen betrugen 25 Grm. Xylose, von Arabinose 0,25 Grm. Eine wirklich quantitative Bestimmung der mit dem Harne ausgeschiedenen Zuckermenge lässt sich aus den von Ebstein angegebenen Daten nicht ersehen. In einem Versuche enthielt nach Aufnahme von 25 Grm. Xylose (multiple Sklerose) der Harn der

1) Einige Bemerkungen über das Verhalten der Pentaglykosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Virchow's Archiv. Bd. CXXIX. S. 401.

2) Untersuchungen über Kohlehydrate. Die landw. Versuchsstat. Bd. XXXIX. S. 450. 1890.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:27 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nächsten 24 Stunden 9,5 Grm. Xylose, in dem am 2. Tage ausgeschiedenen Harne misslang die Bestimmung.

In einem 2. Versuche an derselben Person enthielt der Harn
1 1/4 Stunden nach der Aufnahme von 15 Grm. Xylose 0,343 Grm.
der 3 1/2 = später entleerte . . . . . 2,872 =
Weitere Daten sind nicht angegeben.

Ferner berichtete Cremer[1]) unter Anderem ebenfalls über einige Versuche mit Pentosen am normalen Menschen.

Die einen beziehen sich auf Arabinose, die anderen auf Rhamnose. Bei Einnahme von 1 Grm. Arabinose reducirte der anfallende Harn einige Stunden lang Fehling'sche Lösung. Bei Einnahme von 25,1 Grm. — innerhalb 24 Stunden, möglichst vertheilt — erschienen im Harne, bei Bestimmung nach Allihn-Soxhlet, 7,94 Grm. Arabinose wieder, im Kothe liess sich Arabinose nicht nachweisen. 17 Stunden nach dem 1. Versuchstage war keine Reduction Fehling'scher Lösung mehr zu erhalten. Cremer nahm an, dass mindestens 15 Grm. der aufgenommenen Arabinose im Körper zersetzt wurden. Nach Aufnahme von 1 Grm. Rhamnose reducirte der Harn während der ersten Stunde, nach Aufnahme von 3 Grm. während 6 Stunden. Es schien, dass beide Zuckerarten sich im Wesentlichen gleich bezüglich des Uebertretens in den Harn verhielten, jedoch zeigte die Rhamnose, so weit man aus den zwei Versuchen schliessen durfte, eine etwas geringere Neigung hierzu.

Jedenfalls war die Frage nach der Zersetzlichkeit der Pentosen im menschlichen Organismus durch die vorliegenden Versuche noch nicht endgültig erledigt, und durfte es daher gerechtfertigt erscheinen, bei dem Interesse, das diese Zuckerarten, vorläufig allerdings mehr in wissenschaftlicher als in praktischer Beziehung darbieten, durch neue Versuche in ähnlicher Richtung weiteres Material zur Klärung beizubringen.

Die Rhamnose schien uns von den bis jetzt dargestellten Pentosen deshalb das geeignetste Versuchsmaterial zu sein, weil sie wie oben erwähnt, wenigstens wahrscheinlich schwerer als die übrigen in den Harn übergeht, nicht zum mindesten aber auch deshalb, weil sie in der Reihe der kostbaren Pentosen zum niedersten Preise erhältlich ist. Dass sie billig sei, kann man trotzdem nicht behaupten, denn 100 Grm. Kahlbaum'scher Rhamnose kosten noch immer 16—25 Mark.

Wir haben mit genannter Rhamnose zwei Versuche ausgeführt, den einen bei einem normalen Individuum, den anderen bei einem Diabetiker.

---

1) Ueber das Verhalten einiger Zuckerarten im thierischen Organismus. Von Max Cremer. Zeitschrift f. Biol. Bd. XXIX.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

A. Versuch am normalen Menschen.

Die Versuchsperson, ein musculös gebauter Mann von 25 Jahren, ziemlich fettarm, von 66 Kilo Körpergewicht, nahm innerhalb 12 Stunden 99,2 Grm. Kahlbaum'scher Rhamnose, in 5 Portionen getheilt.

Wir lassen das Protokoll folgen:

I. 7 1/2 h. Morgens (16. Mai 1894) 20 Grm. der krystallisirten, nicht aufgelösten Substanz. Kurz darauf ab und zu Gurren und Kollern im Abdomen, Drang zum Stuhle, der aber leicht unterdrückt wurde.

II. 10 h. Vormittags 20 Grm. (ebenso). Subjective Symptome gleich.

III. 1 1/4 h. Nachmittags 20 Grm. (ebenso). Abdominale Unruhe geringer.

IV. 3 3/4 h. Nachmittags 20 Grm. (ebenso). Subjectives Befinden gut, Gurren sehr gering.

V. 6 3/4 h. Abends 19,2 Grm. (ebenso). Von 8—10 h. Abends sehr starkes Gurren und Kollern im Leibe, verbunden mit schneidenden wandernden Schmerzen. Ziemlich starke Flatulenz.

Die Kost dieses Tages bestand in den gewöhnlichen Mahlzeiten. Die stärkeren Schmerzen, die nach dem Abendessen aufgetreten waren, zu dem 1/2 Liter Bier getrunken wurde, verschwanden bei Bettruhe vollständig und stellten sich nicht mehr ein.

Der Harn der ersten 24 Stunden wurde in zwei je 12 Stunden umfassenden Portionen getrennt aufgehoben. Die erste Stuhlentleerung erfolgte am 17. Mai Vormittags 10 h., der Stuhl war geballt, von normaler Farbe. Vorsichtshalber wurden Harn und Stuhl der nächsten Tage noch genau gesammelt.

Die Harnanalyse (nach Allihn-Soxhlet) ergab unter Zugrundelegung der von Rayman und Kruis[1]) angegebenen Zahlen (wonach 1 Mgrm. Cu = 0,5509 Mgrm. Rhamnose entspricht) Folgendes:

16.—17. Mai 1894. I. Harnportion: Menge 1170, spec. Gew. 1017.

25 Ccm. des fünffach verdünnten Harns (stets Mittel aus stimmenden Doppelanalysen) reduciren 0,0375 Grm. Cu = 0,0207 Rhamnose.

Demnach in der Gesammtmenge: 4,845 Grm. Rhamnose.

II. Harnportion: Menge 890, spec. Gewicht 1016,5.

25 Ccm. des 10 fach verdünnten Harns reduciren 0,015 Grm. Cu = 0,00828 Rhamnose.

Demnach in der Gesammtmenge: 2,937 Grm. Rhamnose.

17.—18. Mai. Harnmenge 2130, spec. Gewicht 1015.

Der Harn reducirte nicht mehr, ebenso nicht die Harne der folgenden Tage.

Die Stühle wurden mit 50 proc. Alkohol erschöpft, die alkoholischen Extracte wurden auf Anwesenheit reducirender Substanzen mit negativem Resultate untersucht.

Obwohl nicht anzunehmen war, dass es sich bei dem im Harne ausgeschiedenen Zucker um Traubenzucker handeln könnte, so haben

1) Sur l'isodulcite par M. M. B. Rayman et J. Kruis. Bulletin de la société chimique de Paris. 1887. 2. semestre. Nouv. série. Tom. XLVIII. p. 634.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir trotzdem zu ergründen versucht, ob der im Harne ausgeschiedene Zucker eventuell Traubenzucker sei. Wir haben zu diesem Zwecke zunächst den Harn beider Portionen nach vorhergehender Sterilisation mit frischer Bierhefe versetzt, und erlebten dabei das Merkwürdige, dass nach der „Vergährung" in der ersten Portion 0,98 Grm. Rhamnose verschwunden waren, während in der zweiten Portion alles „vergohren" war. Dieses auffallende Resultat veranlasste uns, den Versuch mit einer Reincultur von Saccharomyces Apiculatus, von deren Wirksamkeit auf Traubenzucker wir uns überzeugt hatten, zu wiederholen. Diesmal mit dem Resultate, dass nichts vergohren war.

In diesem Versuche wurden also von 99,2 Grm. Rhamnose 7,782 Grm. durch den Harn wieder ausgeschieden, i. e. ungefähr 8 Proc.

B. Versuch am Diabetiker.

Der Versuch wurde an einem Diabetiker von 32 Jahren gemacht, der wegen einer diabetischen Hauterkrankung das Krankenhaus aufgesucht hatte. Derselbe war ein kräftiger, gut genährter Mann, der seit circa 5 Jahren nach seiner Angabe an Diabetes litt. Das Anfangsgewicht betrug 77 Kilo. Er hatte bei gemischter Kost eine tägliche Zuckerausscheidung von 50—100 Grm., keine Polyurie. Es gelang leicht durch Entziehung der Kohlehydrate (eingeleitet durch einen Hungertag) den Harn zuckerfrei zu machen. Trotz der anscheinenden Leichtheit des Falles wurde ein ziemlich strenges Regime beibehalten. Nachdem er vom 27. August bis 27. September 1893 stets zuckerfrei gewesen war, erhielt er am

28. September 200 Grm. Lävulose (in 3 Portionen über den Tag vertheilt). Danach schied er in dem anfallenden Harne am 29. September nur Spuren von Zucker aus, am

Am 30. October erhielt er 100 Grm. Dextrose in 5 Portionen über den Tag vertheilt. Danach folgte eine etwas grössere Zuckerausscheidung (circa 5—8 Grm.). Auch am folgenden Tage war noch eine geringe Zuckerausscheidung (qualitativ) zu constatiren. Am 3. September erhielt er 200 Grm. Dextrose, in 2 Portionen. Es folgte eine Zuckerausscheidung von 53 Grm. (Polar.). Nachdem noch einige Tage Spuren von Zucker im Harne nachzuweisen waren, war derselbe vom 6. October an wieder verschwunden.

Der Rhamnoseversuch begann am 17. October. Das Körpergewicht betrug an diesem Tage 80,9 Kilo.

Um uns von einer eventuellen Zersetzung der Rhamnose im menschlichen Organismus vergewissern zu können, verbanden wir die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rhamnosezufuhr mit einer Controle der Eiweisszersetzung. Gelang es uns einerseits die N-Curve durch Rhamnosedarreichung herabzudrücken, während andererseits die eingegebene Rhamnosemenge im Harne nicht wieder gefunden wurde, so durfte ein derartiges N-Minus als ersparende Wirkung der Rhamnose erklärt werden. Man könnte ja auch annehmen, dass im Harne nicht ausgeschiedene Rhamnose vielleicht im Darmkanale durch bacterielle Einflüsse der Zersetzung anheimfiele, ohne resorbirt zu werden.

Vorversuche hatten ergeben, dass bei der dem Kranken gereichten Kost die N-Menge des Harns zwischen 15—18 Grm schwankte. Wir richteten daher den Versuch so ein, dass die tägliche N-Zufuhr ungefähr die gleiche Höhe betrug. Der Versuch sollte sich auf 5 Tage erstrecken.

Die Kost wurde in der Weise hergerichtet, dass das Fleisch für alle 5 Tage, nachdem es in Würfel geschnitten und gemischt war, in gleich grossen Portionen à 185 Grm. sterilisirt wurde. Ebenso wurde die Milch sterilisirt, von welcher 1,5 Liter pro Tag bestimmt waren. Ausserdem wurde Schinken (ohne Fett) gewiegt, gemischt, in einzelnen Portionen zu je 100 Grm. in Gläsern verschlossen, desgleichen je 100 Grm. Butter und 50 Grm. Speck. Letztere wurden auf Eis conservirt.

Fleischanalyse (nach Kjeldahl):

2,97 Grm. frisches Fleisch enthielten 0,10422 N = 3,4774 Proc. N
3,179 = = = = 0,10451 N = 3,2874 = N
3,1895 = = = = 0,10458 N = 3,2864 = N
Mittel: 3,3504 Proc. N.

Schinkenanalyse (nach Kjeldahl):

2,184 Grm. frischer Schinken = 0,09932 N = 4,5478 Proc. N
2,3035 = = = = 0,10206 N = 4,4307 = N
2,078 = = = = 0,09572 N = 4,6065 = N
Mittel: 4,5284 Proc. N.

Milchanalyse:

5,2533 Ccm. Milch = 0,02778 N = 0,5413 Proc. N
0,2533 = = = 0,02749 N = 0,5355 = N
Mittel: 0,5384 Proc. N.

Der Kranke erhielt pro Tag N[1])

in 185 Grm. sterilisirtem Fleisch	6,1998	Grm.
= 100 = Schinken	4,5284	=
= 1500 Ccm. Milch	7,8966	=
Summe:	18,62	Grm. N.

Der Brennwerth dieser Nahrung entspricht ungefähr 2500 Cal., so dass pro Kilo Körpergewicht circa 31 Cal. zur Verfügung standen. Am 3. Versuchstage sollten 60 Grm. Rhamnose gegeben werden. Nachdem schon Morgens 7¼ h. 20,25 Grm. verabreicht waren, wurde Vormittags 10½ h. die unliebsame Entdeckung gemacht, dass durch

1) N des Kaffees, der Butter und des Specks wurde vernachlässigt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Ungeschicklichkeit eines Wärters der seit 7¼ h. entleerte Harn (circa 200 Ccm.) ausgeleert worden war. Es wurde daher von der Weiterverabfolgung von Rhamnose Abstand genommen und da Patient bereit war, die Kostordnung des Versuches noch weitere 6 Tage einzuhalten, beschlossen, neuerdings Fleisch u. s. w. in beschriebener Weise zu präpariren und erst nach Ablauf einiger weiterer Tage wiederum Rhamnose (65 Grm.) zu geben. Es gelang uns, die Zusammensetzung der Nahrung, namentlich in Bezug auf den N-Gehalt der der ersten fast völlig gleich zu gestalten.

Die Analysen hatten ergeben:

für Fleisch:

3,491 Grm. = 0,11444 Grm. N = 3,2781 Proc.
3,156 = = 0,10177 = = = 3,2246 =
2,65 = = 0,08752 = = = 3,3025 =
Mittel: 3,2684 Proc. N.

für Schinken:

2,011 Grm. = 0,09126 Grm. N = 4,5486 Proc.
2,218 = = 0,10076 = = = 4,5595 =
2,217 = = 0,100907 = = = 4,5515 =
Mittel: 4,5532 Proc. N.

für Milch:

5,2533 Ccm. = 0,02706 Grm. N = 0,51515 Proc.
5,2533 = = 0,02728 = = = 0,5193 =
Mittel: 0,51524 Proc.

Der Gesammt-N der Nahrung betrug daher

in 193,5 Grm. Rindfleisch . . . 6,324 Grm.
= 100 = Schinken . . . . 4,550 =
= 1500 Ccm. Milch . . . . . 7,759 =
Summa: 18,63 Grm.

N-Ausgaben:

	1. Harn			Harnmenge	Spec. Gew.
vom 17.—18. Oct.	(1. Versuchstag)	. . .	18,1 Grm.	1950	1016
= 18.—19. =	(2. =)	. . .	17,75 =	2230	1015
= 19.—20. =	(3. =)	. . .	16,81 =	2200	1012
= 20.—21. =	(4. =) [1]	. .	15,8 + ?	1750 + ?	1015
= 21.—22. =	(5. =)	. . .	16,63 =	2030	1012
= 22.—23. =	(6. =)	. . .	17,01 =	2275	1012,5
= 23.—24. =	(7. =)	. . .	15,88 Grm.	2380	1011
= 24.—25. =	(8. =)	I. Harnport.	7,43	1100	1016
		II. =	7,446	745	1016
			14,88 Grm.	1845	1016
= 25.—26. =	(9. =)	. . .	17,03 =	1970	1014
= 26.—27. =	(10. =)	. . .	16,7 =	1710	1016

1) Harn nicht aller gesammelt!

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Koth.

Der Koth wurde nicht eigens abgegrenzt, ein Stuhl erfolgte mit Ausnahme des 1. Versuchstages täglich, am 2. Rhamnosetage (24. October) hatte der Kranke zwei diarrhoische Entleerungen. Letztere wurden sofort mit 50 Proc. Alkohol versetzt, die anderen wurden nach Zusatz einiger Tropfen verdünnter H_2SO_4 ohne Weiteres auf dem Wasserbade getrocknet und der N-Gehalt bestimmt.

N im Koth:					trockenem Koth	
vom 18.—19. October	1,76 Grm.		in	39,0	Grm.	
= 19.—20. = ...	0,73	=	=	17,0	=	
= 20.—21. = ...	1,78	=	=	36,0	=	
= 21.—22. = ...	1,09	=	=	25,0	=	
= 22.—23. = ...	1,52	=	=	24,0	=	
= 23.—24. = ...	1,00	=	=	23,0	=	
= 24.—25. =	I. 0,99 / II. 0,79	1,78	=	23,0 / 15,0	38,0 Grm.	
= 25.—26. = ...	1,788	=	=	40,0	Grm.	
= 26.—27. = ...	1,12	=	=	30,0	=	

Die Zuckerausscheidung.

Die Harne vom 17.—18., vom 18.—19., vom 19.—20. reducirten nicht. Der Harn vom 20.—21., an dem 20 Grm. Rhamnose verabfolgt worden waren, die Harnaufsammlung aber ungenau war, ergab positive Trommer'sche Probe. Nach Allihn-Soxhlet erhielten wir (Mittel aus stimmenden Doppelanalysen) für 25 Ccm. Harn 137 Mgrm. Cu. Unter der Annahme, dass es sich um Traubenzucker handelte entspricht diese Zahl 69,8 Mgrm. Dextrose = 0,28 Proc. Für Rhamnose berechnet sich unter der Annahme, dass nur Rhamnose ausgeschieden wurde: 75,5 Mgrm. Rhamnose = 0,3 Proc., für die aufgesammelte Harnmenge demnach 4,89 Dextrose oder 5,28 Rhamnose. Der Harn des nächstfolgenden Tages zeigte noch Spuren von Reduction, lieferte bei dem Gährungsversuche keine Kohlensäure, ebenso die Harne vom 22.—23. und vom 23.—24. October.

Der Harn vom 24.—25. Oct., an welchem Tage 65 Grm. Rhamnose verabreicht wurden (um 10, 11, 12, 1, 3 Uhr je 10 Grm., um 5 Uhr 15 Grm.) wurde, wie schon erwähnt, in 2 Portionen aufgesammelt.

Die I. Portion. 25 Ccm. ergaben nach Soxhlet-Allihn (Doppelbestimmung) 360 Mgrm. Cu, nach der Vergährung mit einer Reincultur von Apiculatus 300 Mgrm. Cu. Demnach treffen 60 Mgrm. Cu auf Dextrose, 300 Mgrm. auf Rhamnose, entsprechend 30,8 Mgrm. Dextrose und 165,3 Mgrm. Rhamnose, i. e. 0,12 Proc. Dextrose und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

0,66 Proc. Rhamnose. Für die gesammte I. Portion berechnet sich hieraus: 1,355 Grm. Dextrose
7,272 Grm. Rhamnose.

Die II. Portion. 25 Ccm. entsprechen 152 Mgrm. Cu. Nach der Vergährung mit Apiculatusreincultur trat keine Reduction mehr ein. Demnach berechnet sich eine Dextrosemenge von 77,6 Mgrm.
= 0,31 Proc., für die gesammte II. Portion
also 2,312 Grm. Dextrose.
Die Gesammtharnmenge dieses Tages enthielt folglich
3,667 Grm. Dextrose und
7,272 Grm. Rhamnose.

Der Harn vom 25.—26. October. 25 Ccm. ergaben 140 Mgrm. Cu, nach der Vergährung keine Reduction. Daher = 74 Mgrm. Dextrose, 0,29 Proc. = 5,831 Grm. in der Gesammtmenge.

Der Harn vom 26.—27. October. 25 Ccm. ergaben 108 Mgrm. Cu (nach Vergährung keine Reduction mehr) = 56,7 Mgrm. Dextrose = 0,23 Proc. = 3,878 Grm. im Tagesquantum.

Die Harne der folgenden Tage wurden mit negativem Resultate auf Reduction untersucht.

Von den Stühlen ergab (ebenfalls nach Soxhlet-Allihn untersucht) nur der erste in 25 Ccm. des 1000 Ccm. betragenden alkoholischen Extractes 129 Mgrm. Cu = 71,3 Mgrm. Rhamnose = 0,285 Proc. = 2,853 Grm. Rhamnose. Die späteren Entleerungen reducirten nicht mehr.

In diesem Versuche wurden demnach von den aufgenommenen 65 Grm. Rhamnose 10,12 Grm. = circa 16 Proc. wieder ausgeschieden, und zwar durch den Harn 7,27 Grm. = 11,7 Proc., durch den Koth 2,85 Grm. = 4,4 Proc. Allerdings konnte auch eine gleichzeitige Ausscheidung von geringen Mengen von Dextrose 3,67—5,8—3,9 Grm. beobachtet werden, die aber nur indirect mit der Rhamnosewirkung zu vereinbaren sein dürfte, worauf später eingegangen werden soll.

Die Stickstoffausscheidung im Harne, welche an den dem Rhamnosetage vorhergehenden Tagen durchschnittlich 17 Grm. betragen hatte, ging am Rhamnosetage auf 14,8 Grm. herunter, und erreichte in den zwei folgenden Tagen wieder ungefähr die vorhergehende Höhe (16,87 Grm.).

Der Versuch zeigt also zweifellos, dass auch vom Diabetiker die Rhamnose, wenn auch nicht in gleich hohem Grade wie beim Gesunden (88 Proc. gegenüber 92 Proc.), zerlegt wurde. Dieselbe wirkte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf den Eiweisszerfall, wie aus der N-Curve hervorgeht, ganz im Sinne eines Eiweisssparmittels.

Es wurden am Rhamnosetage um 2,2 Grm. N weniger ausgeschieden als an den Tagen der Vor- und Nachperiode = 56,4 Cal. (62 Grm. Rhamnose entsprechen ungefähr 254 Cal.). Diese verminderte N-Ausscheidung beweist auch, dass es sich bei dem „Verschwinden" der Rhamnose im Organismus nicht etwa um eine Zerstörung derselben im Darmkanale durch Mikroorganismen handelt. Dass dieser Vorgang unter Umständen, namentlich bei langem Verweilen der Rhamnose im Darmkanale, eintreten kann, soll damit nicht in Abrede gestellt werden, namentlich in Anbetracht des oben erwähnten Gährversuches. Letzterer mahnt entschieden zu Vorsicht, wenn es sich darum handelt, durch die Gährungsprobe den Entscheid zu liefern, ob es sich um Dextrose oder um Pentosen im Harne handelt. Die Gährungsprobe wird von Ebstein (l. c.) auch empfohlen, um eine Pentosurie zu erkennen, welche behufs Diabetessimulation durch Aufnahme von Pentosen erzeugt werden könnte. Dabei ist jedoch noch zu berücksichtigen, dass Fälle von spontaner Pentosurie, auf die Salkowski [1]) schon 1892 die Aufmerksamkeit lenkte, nach der neuesten Mittheilung desselben Autors [2]) ab und zu vorzukommen scheinen. Pentosenreactionen geben übrigens nach Cremer's [3]) Untersuchungen fast alle (?) Harne, wenn auch nur in ganz geringem Grade. In den Fällen Salkowski's wurden indes mehr als Spuren von Pentosen — bis zu 0,335 Proc. Pentosazon — gefunden.

Einer besonderen Betonung bedarf noch die im Anschlusse an die Rhamnoseaufnahme beim Diabetiker aufgetretene Traubenzuckerausscheidung, welche sich über mehrere Tage noch weiter erstreckte. Zum Vergleiche können wir die an demselben Kranken mit Dextrose und Lävulose (Schering) gemachten Versuche herbeiziehen.

200 Grm. Lävulose zeigten keinen deutlich positiven Einfluss auf die Traubenzuckerausscheidung (s. S. 286), Nylander zeigte Graufärbung bei einer Harnmenge von 3000 Ccm.

100 Grm. Traubenzucker waren von geringer Glykosurie gefolgt (5—8 Gr.), auch am nächstfolgenden Tage waren noch Spuren von Zucker vorhanden.

1) Salkowski u. Jastrowitz, Ueber eine bisher nicht beobachtete Zuckerart im Harn. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1892. Nr. 19.

2) Salkowski, Ueber die Pentosurie, eine neue Anomalie des Stoffwechsels. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 17.

3) l. c. S. 541.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

200 Grm. Traubenzucker — in zwei Portionen — hatten eine Zuckerausscheidung von 53 Grm. zur Folge, die Harne der folgenden Tage ergaben noch Spuren von Zucker (3—4 Grm.).

65 Grm. Rhamnose bewirkten am 1. Tage eine Traubenzuckerausscheidung von 3,67 Grm., am 2. eine solche von 5,8 Grm., am 3. noch von 3,8 Grm.

Diese Fortdauer der Zuckerausscheidung über den Versuchstag hinaus ist wohl auch in dem vorliegenden Falle zu erklären durch directe Schädigung der ohnehin darniederliegenden Fähigkeit der Traubenzuckerzerlegung beim Diabetiker, die erst nach Ablauf einiger Tage wieder behoben wird. Wir verweisen auf unsere diesbezüglichen Beobachtungen, die wir an anderer Stelle niedergelegt haben.[1]) Freilich könnte man sich auch vorstellen, dass diese protrahirte Zuckerausscheidung die Folge einer Glykogenablagerung sein könnte, welche unter dem Einflusse der Rhamnose — nicht directe Glykogenbildung — zu Stande gekommen sein könnte.

Was die gleichzeitige Ausscheidung zweier verschiedener Zuckerarten betrifft, so hat man dieses Vorkommniss beim normalen Organismus schon oft nach Aufnahme von Hexosen beobachtet, z. B. nach Rohrzuckereinverleibung das Auftreten von Rohrzucker, Dextrose und sogar auch Lävulose im Harn. Beim Diabetiker rufen nach den bisherigen Untersuchungen alle Zucker eine Vermehrung der Dextroseausscheidung hervor.

Analog verhielt sich auch unser Fall. Während vorher gar keine Dextrosurie mehr bestanden hatte, wurden nach Einführung der Rhamnose neben Rhamnose geringe Mengen von Dextrose ausgeschieden. Der Gesunde hingegen schied nur Rhamnose aus. Dass hierbei — abgesehen von der geringen Menge — kaum an eine Sparwirkung zu denken sein dürfte, indem statt der Rhamnose, die zur Verbrennung gelangte, Dextrose ausgeschieden worden wäre, dürfte auch aus diesem Grunde wahrscheinlich sein, dass die Rhamnose einerseits durchaus nicht leicht verbrennlich ist, während andrerseits nach Zufuhr von 200 Grm. Lävulose nur Spuren von Traubenzucker ausgeschieden worden waren. Ausserdem erstreckte sich die Traubenzuckerausscheidung über die Wirkung der Rhamnose auf den Eiweisszerfall hinaus, indem auch an den nächstfolgenden Tagen noch Traubenzucker im Harne nachzuweisen war, am zweiten Tage sogar etwas mehr als am ersten. Es wird diese geringe Traubenzuckerausscheidung wohl am besten zu erklären sein durch die schon betonte Irritation

1) Lindemann u. May, Zur diätetischen Behandlung des Diabetes mellitus. Annalen der Münchener städt. Krankenhäuser. 1893.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der zuckerzerlegenden Fähigkeit überhaupt durch die Einfuhr der Rhamnose.

Wir können nach dem Resultate unserer Versuche mit Sicherheit behaupten, dass die Rhamnose durchaus nicht quantitativ in den Harn übergeht, sondern zum weitaus grössten Theile sowohl vom Gesunden als auch vom Diabetiker zerlegt wird.

Das Gleiche scheint uns für die Arabinose beim Gesunden von Cremer bewiesen zu sein. Wir können daher Ebstein nicht beipflichten, wenn er als allgemein gültigen Satz aufstellt, dass die Pentosen für den menschlichen Organismus absolut werthlos seien, indem sie quantitativ in den Harn übergingen. Wie sich im Speciellen die Xylose verhält, geht aus Ebstein's Versuchen nicht hervor. Es ist auch nicht erforscht, ob bei steigender Zufuhr von Pentosen ein adäquater Bruchtheil in den Harn übertritt, ferner auch nicht festgestellt, ob sich alle Pentosen in gleicher Weise verhalten, oder ob nicht die einen besser, die andern schlechter verwerthet werden. (Vergl. Cremer's Versuche mit 25 Grm. Arabinose, wobei circa 36 Proc. im Harne zur Ausscheidung gelangten!)

Trotz der relativ guten Ausnutzung der Rhamnose in unseren beiden Fällen sind wir aber weit entfernt, die Rhamnose als ein Nahrungsmittel für Gesunde oder für Diabetiker empfehlen zu wollen. Und zwar ist es nicht der Preis allein, der uns hierbei abschreckt, sondern hauptsächlich der Umstand, dass möglicherweise für die Nieren die beständige Filtration von Rhamnose doch nicht ganz gleichgültig sein dürfte. Vom Gesunden können wir wohl ganz absehen, und könnte eigentlich nur der Diabetiker in Betracht kommen. Gerade bei letzterem machte sich eine Ausscheidung von Traubenzucker geltend, die man ja gerade verhüten möchte. Wir stimmen vollständig mit Ebstein überein, wenn er zur Zeit speciell in der Lävulose den besten Ersatz für die Dextrose beim Diabetiker sieht, und können ihm nur Recht geben, wenn er behauptet, dass dieselbe die Pentosen als Nahrungsmittel für Diabetiker gewiss entbehrlich macht. Indess dürfte die Lävulose nicht der einzige Ersatz bleiben, da sich zweifelsohne noch andere Zuckerarten zum Ersatze heranziehen lassen.

Wir haben bisher nur diejenigen Pentosenversuche angeführt, welche am Menschen angestellt wurden. Auch über solche Versuche am Thiere liegen einige Mittheilungen vor. Die meisten derselben suchen den Einfluss der Pentosen auf die Glykogenbildung klar zu stellen.

Cremer[1]) fand bei Fütterungsversuchen mit Xylose, Arabinose

1) Cremer, Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Physiologie zu München. Sitzung vom 24. Januar 1893. Fütterungsversuche mit Pentosen. — Ferner Derselbe im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Rhamnose ein ziemlich bedeutendes Uebertreten dieser Zucker in den Harn (d. Kaninchen). Trotzdem liess sich auch ein deutlicher positiver (nicht directer) Einfluss auf die Glykogenbildung erkennen, sodass er schon aus diesem Umstande nicht geneigt war, ein quantitatives Uebergehen in den Harn zu acceptiren. Spätere Versuche[1]) zur Erweiterung der gewonnenen Resultate (auch am Huhn) fielen im gleichen Sinne aus. Ebenso constatirte Salkowski[2]) bei Kaninchen nach Arabinosefütterung eine Vermehrung — bezw. Bildung — von Glykogen in der Leber. Die Arabinose wurde sehr vollständig resorbirt. Etwa 20 Proc. traten in den Harn über.

Entgegen dem Befunde von Cremer und von Salkowski konnte Frentzel[3]) absolut keinen Einfluss auf die Glykogenbildung nach Fütterung von (10 Grm., 3,7 Grm., 8 Grm.) Xylose bei Kaninchen bemerken. Dabei ist allerdings zu bedenken, dass seine Versuchsanordnung wesentlich von der gewöhnlichen abweicht, insofern er an Thieren Versuche anstellte, welche durch vorausgehende Strychnininjectionen glykogenfrei gemacht worden waren und dann in Chloralschlaf versetzt wurden. (Ueber die Körperwärme der Versuchsthiere, die wir für sehr wichtig zur Beurtheilung des Zustandes eines Thieres halten, sind keine Angaben gemacht.)

Stone und Jones[4]) und Weiske[5]) experimentirten mit Muttersubstanzen von Pentosen, mit sog. Pentosanen. Sie erhielten bei Heufütterung, bei Roggenmehl, Weizenkleie eine Ausnutzung von 44 bis 71 Proc. der eingeführten Pentosane.

Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien ein Aufsatz von E. Külz und J. Vogel (Zeitschr. f. Biol. Bd. XXXII) „Ueber das Vorkommen von Pentosen im Harn bei Diabetes mellitus", den wir leider nicht mehr berücksichtigen konnten.

Centralbl. f. Physiol. 1892. 8. Oct. Der II. internat. Physiol.-Congress in Lüttich oder in Notice sur le II. Congrès internat. de Physiol. par Léon Frédericq. Liège 1892. Fütterungsversuche mit neuen Zuckerarten. — Vgl. auch Ebstein, Notiz über das Verhalten der Pentaglykosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Virchow's Archiv. Bd. CXXXII. S. 368.

1) Cremer, Ueber das Verhalten einiger Zuckerarten im thierischen Organismus. Zeitschr. f. Biol. Bd. XXIX. — Ferner Ebstein, Notiz über das Verhalten der Pentaglykosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Virchow's Archiv. Bd. CXXXIV. S. 361.

2) Ueber das Verhalten der Pentosen im Thierkörper. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1893. S. 193.

3) Ueber Glykogenbildung im Thierkörper nach Fütterung mit Holzzucker. Pflüger's Archiv. Bd. LVI. S. 273. 1894.

4) Centralbl. f. Agriculturchemie. 1893. S. 677; cit. nach Weiske[6]).

5) Ueber die Verdaulichkeit der in den vegetabilischen Futtermitteln enthaltenen Pentosane. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XX. S. 489.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV.

Ueber den Einfluss der Elektricität auf den gesunden und kranken menschlichen Magen.

Aus der med. Universitätspoliklinik in München.

Von

Dr. Eduard Goldschmidt,

Assistent der Poliklinik.

Physiologischer Theil.

Da der elektrische Strom nicht nur unser bestes Reizmittel ist zur Auslösung von Muskelcontractionen, sondern auch für viele Drüsen einen starken Secretionsreiz darstellt, so liegt der Gedanke nahe, es seien die Bedingungen der elektrischen Erregung bei kaum einem Organ des Körpers so günstig als beim Magen, diesem drüsenreichen Hohlmuskel. Das Problem der Beeinflussung der motorischen und secretorischen Thätigkeit des Magens durch elektrische Reizung seiner Nerven ist denn auch von Physiologen wie von Klinikern bearbeitet worden. Während jene dabei in erster Linie die endgültige Feststellung der Bedeutung der einzelnen Nerven des Magens im Auge hatten, hofften diese, die physiologischen Erfahrungen in therapeutischem Sinne, zur Regulirung krankhaft gestörter Magenfunctionen, verwerthen zu können.

Entsprechend diesem doppelten Interesse, dem rein physiologischen und dem klinischen, ist die Zahl der Untersuchungen, welche sich mit der Innervation des Magens und seiner elektrischen Erregbarkeit befassen, ungemein gross. Enthält doch schon die viel citirte Arbeit von Pönsgen „Ueber die motorischen Verrichtungen des Magens“ aus dem Jahr 1882 eine Literaturangabe von über 500 Nummern. Allein die Beobachtungen der Physiologen wurden bisher mit wenig Ausnahmen nicht am menschlichen und die der Kliniker nicht am normalen Magen gewonnen und so schien es mir, gelegentlich einer Studie über den therapeutischen Einfluss der Elektricität auf gewisse Erkrankungen des Magens, wünschenswerth, zunächst auch ihren Einfluss auf den gesunden menschlichen Magen kennen zu lernen.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bevor ich jedoch meine betreffenden Versuche mittheile, will ich in Kürze der Untersuchungen gedenken, welche, relativ neueren Datums, den Einfluss der Elektricität auf den thierischen Magen be handeln.

Die Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigten, haben sich bei ihren Versuchen an all' die Wege gehalten, welche durch die Innervation des Organs gegeben sind. Allein auch hier bewahrheitete sich wieder die Erfahrung, dass die Schwierigkeiten eines Problems wachsen, je mehr man in dasselbe eindringt. Während die älteren Autoren festzustellen suchten, ob entweder der N. vagus (S. Mayer[1])*) oder der N. splanchnicus (Schiff[2]), Adrian[3])) oder endlich, ob directe Erregung der in der Magenwand selbst gelegenen nervösen Centren (v. Ziemssen[4]) und Caragiosiadis[5])) Contractionen des Magens auszulösen im Stande seien, haben erst die Untersuchungen der Neueren gezeigt, wie verwickelt die Verhältnisse liegen. Wir wissen jetzt, dass weder der Vagus noch der Splanchnicus, obwohl von beiden aus Magenbewegungen ausgelöst werden können, das sind, was man nach Analogie der Verhältnisse an den willkürlichen Muskeln, einen Muskelnerven des Magens nennen könnte. Wir wissen jetzt auch, dass wir am Magen verschiedene Partien mit verschieden starker Erregbarkeit und verschieden starker motorischer Leistung unterscheiden müssen. Bezüglich des thierischen Magens war die grössere Erregbarkeit des Pylorus und der Pars pylorica längst allen Beobachtern aufgefallen: nach v. Ziemssen[4]) steht sie in schroffem Gegensatz zur Reactionslosigkeit des Fundus, Rossbach[6]) nennt sie gradezu den Bewegungstheil des Magens und in der That ist sie ja bei manchen Thieren (Kaninchen) durch einen ringförmig verlaufenden Muskel vom übrigen Magen abgetrennt. Aber auch für den Menschen gelten dieselben Verhältnisse; auch er besitzt, wie die Untersuchungen von v. Pfungen[7]), [8]) und Quincke[9]) am Gastrostomirten gezeigt haben, ein Antrum pylori, welches durch grössere Erregbarkeit und stärkere motorische Leistung ausgezeichnet ist.

Die Innervation der verschiedenen Theile des Magens — für Kaninchen, Hunde und Katzen — in exacter Weise festgestellt zu haben, ist ein grosses Verdienst von v. Openchowski[11]), [12]) und seinen Schülern Hlasko[13]) und Dobbert.[14]) Ihre ausgezeichneten Untersuchungen, von denen hier nur das allerwichtigste mitgetheilt werden kann, haben ergeben: I. Im Gehirn befinden sich Centren,

*) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

a) für die Peristaltik der Magenwand (Vierhügel), b) für den Schluss der Cardia (hintere Partie der Vierhügel) und ihre Oeffnung (Verbindung des vorderen unteren Endes des Nucleus caudatus mit dem Nucleus lentiformis sowie Sulcus cruciatus), c) für Hemmung und Schluss des Pylorus (Centrum der Dilatation der Cardia). II. Im Rückenmark liegen Centren a) für die Hemmung der Peristaltik der Magenwand (oberer Theil des Brustmarks), b) für die Eröffnung der Cardia (oberer Theil bis zum V. Brustwirbel), c) für die Hemmung des Pylorus (Oliven). III. Im N. vagus verlaufen Bahnen a) für die Contractionen der Magenwand, b) für den Schluss der Cardia (zum Auerbach'schen Plexus), c) für die Eröffnung der Cardia (Nervus dilatator cardiae zu den von Openchowski entdeckten, subperitonealen Ganglien), d) für die Contractionen des Pylorus und der Pars pylorica. IV. Im Sympathicus verlaufen Bahnen a) für die Peristaltik der Magenwand und deren Hemmung, b) für den Schluss der Cardia, c) für die Eröffnung der Cardia, d) für die Hemmung des Pylorus und seine Contraction.

Ob es ausser den erwähnten Centren noch andere Gehirnstationen für die Pars pylorica giebt? Bechterew[15]) und Mislawski haben den Thalamus, gewisse Stellen der Hirnoberfläche, die Crura cerebri dafür angesprochen, allein nach Openchowski sind diese Angaben durchaus zweifelhaft.

Dagegen liegt eine Bestätigung der betreffenden Angaben Openchowski's in den Versuchen von Wertheimer[16]), dem es gelang, die Bewegungen des Magens durch starke Ischiadicusreizung zu hemmen, und zwar sowohl bei intactem als bei durchschnittenem Vagus. Diese Versuche zeigen eben, dass es für den Tonus und die Bewegungen des Magens hemmende Fasern giebt, welche nicht im Vagus verlaufen.

Aehnlich complicirte Verhältnisse wie Openchowski für den Hundemagen hat Contejean[17]), [18]) für die Innervation des Magens der Batrachier (Frosch, Kröte, Salamander) nachgewiesen.

Rossbach[6]), welcher unter Anderem besonders das Verhalten des Pylorus (bei Hunden) während der Verdauung ins Auge fasste und angab, dass sich der Pylorus normaler Weise erst 4—8 Stunden nach Beginn der Verdauung öffne, constatirte, dass diese Oeffnung auch bei vollem Magen nach Durchschneidung der Vagi sofort auftrete, eine Beobachtung, welche ebenfalls übereinstimmt mit den Angaben Openchowski's, dass Reizung des Vagus den Pylorus verengert. Der erste Punkt, die Eröffnung des Pylorus nach 4—8 Stunden, wurde später von Hirsch[19]) dahin modificirt, dass der Moment der Eröffnung abhängig sei von dem Grad der Verflüssigung des Magen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

inhalts. Hirsch zeigte nämlich, was durch die neuesten Untersuchungen (v. Mering[20]), Moritz[10])) bestätigt wird, dass getrunkenes Wasser aus dem Hundemagen sofort wieder ausfliesst, dass aber breiige und feste Speisen entsprechend länger brauchen, bis sie den Pylorus passiren können. Doch ist hier meines Erachtens auch daran zu denken, dass individuelle und von Nebenumständen abhängige Schwankungen bestehen können. Darauf scheinen die Angaben Oser's[21]) hinzudeuten, dass der Pylorustonus nicht nur bei verschiedenen Thieren, sondern auch bei ein und demselben Thier zu verschiedenen Zeiten unter sonst gleichen Versuchsbedingungen sehr verschieden stark ist (Schwankungen von 0—200 Mm. Hg; Mittel 10—20 Mm. Hg). Nach Oser ist auch Reiznng des Vagus nur in bestimmten Fällen im Stande, den geöffneten Pylorus zu verschliessen, Reizung des Splanchnicus nur in bestimmten Fällen, den verschlossenen Pylorus zu eröffnen oder den verengten zu erweitern. Auch die Magenbewegungen selber verlaufen nach Oser sowohl bei intacten als bei durchschnittenen Nerven ganz unregelmässig, ohne bestimmten Rhythmus, doch soll bei ihnen der Einfluss der Vagus- und der Splanchnicusreizung sehr wohl von einander zu unterscheiden sein.

Eine sehr geringe Gesetzmässigkeit der Magenbewegungen bei Thierexperimenten wurde übrigens auch schon von Lüderitz[22]) betont, der bei seinen zahlreichen Versuchen an Kaninchen, Katzen und Hunden die meisten Unregelmässigkeiten grade am Hundemagen constatirte.

Vielfach findet sich in der Literatur die Ansicht ausgesprochen, dass auf die Bewegungen des Magens, resp. auf die Durchgängigkeit des Pylorus die Reaction des Mageninhalts von Einfluss sei. Und in der That sah v. Pfungen[8]) bei seinem gastrostomirten Knaben den Pylorustonus verschwinden nach Neutralisation des vorher sauren Mageninhalts (Alkalihemmung des Sphinctertonus) und wieder Auftreten nach Ansäuerung (Säurehemmung der Magenentleerung). Allein dem stehen die Angaben Klemperer's[23]) entgegen, welcher bei seinen Sondenversuchen am gesunden Menschen fand, „dass der Endeffect der motorischen Leistung durch die Reaction so gut wie gar nicht tangirt wird."

Was den Einfluss der Elektricität auf die secretorische Function des Magens angeht, so hatten schon v. Ziemssen[4]) und Caragiosiadis[5]) bei ihren Versuchen am Hunde die Beobachtung gemacht, dass bei langdauernder Elektrisation des ganzen Magens gelegentlich eine vermehrte Secretion auftrete. Diese wichtige Beobachtung, über welche jedes Detail bei den genannten Autoren fehlt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde später durch die Versuche Hoffmann's[24]) vollauf bestätigt. Hoffmann erhielt bei einem gastrostomirten Hund, dem er einen Strom von 40 M.-A. 20 Minuten lang vom Bauch zum Rücken gehen liess, 14 Ccm. eines durchaus verdauungstüchtigen (HCl + Acid. 0,219 Proc.) Magensaftes aus der Fistel.

Verwickelter aber liegen wiederum die Verhältnisse, bezüglich des Einflusses der einzelnen Nerven auf die Secretion der Magendrüsen.

Es ist zwar durch die schönen Untersuchungen Duron's[25]) festgestellt, dass Durchschneidung der Magenäste des N. vagus unterhalb des Diaphragma auf die normale Verdauung von Kaninchen und Hunden keinen nennenswerthen Einfluss ausübt, dass speciell der HCl-Gehalt des Magensaftes bei den operirten Thieren durchaus normal ist. Wir wissen auch, dass die Beobachtung Heidenhain's[26]), der nach energischer Faradisation der Vagi am Hals manchmal eine Füllung des Magens mit Flüssigkeit bemerkte, sich, wie der Autor selbst angiebt, nicht etwa auf secernirten Magensaft bezog, sondern auf Flüssigkeit, welche aus dem Darm in den Magen zurückgetreten war. In demselben Sinn dürfen wir wohl auch das Ergebniss der Versuche von Kaudewitz[27]) deuten, welcher fand, dass das Vagusgift Atropin in Dosen, welche die motorische Thätigkeit des Magens stark behindern, auf die secretorische Thätigkeit desselben gar keinen Einfluss ausübt. Allein dem stehen die Angaben Contejean's[17]), [18]) entgegen, welcher bei den Batrachiern im Vagus secretorische Fasern für die Säurebildung und für die Schleimbereitung fand sowie diejenigen von Axenfeld[28]), welcher bei Tauben nach Reizung des peripheren Stumpfes des Vagus reichliche Magensaftabsonderung sah. Interessant ist in dieser Beziehung auch die Beobachtung, welche Pawlow[29]) und Schumova an ihren Hunden machten, die zugleich eine blinde Oesophagusfistel und eine Magenfistel trugen. Wenn von diesen Thieren, denen jede vom Maul her aufgenommene Nahrung zur Oesophagusfistel wieder heraustrat, Nahrung gefressen wurde, so zeigte sich mit absoluter Genauigkeit massenhafter Ausfluss von reinstem Magensaft aus der Magenfistel, eine Reflexsecretion (Buccalreflex), welche nach Durchschneidung der Splanchnici weiter bestand, nach Durchschneidung der Vagi jedoch vollkommen ausfiel. Die Bedeutung dieser Versuche wird meines Erachtens nicht beeinträchtigt durch die Correctur Ketscher's[30]), welcher zeigte, dass die Reflexsecretion weniger durch die Geschmacksempfindung und den Schlingact als durch die mechanische Reizung der Schleimhäute des Maules u. s. w. bedingt sei (grobe Nahrung erzeugt mehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Saft als feine) noch auch durch diejenige von Jurgens[31]), welcher die Bedeutung des Orts der Vagusdurchschneidung für die Reflexsecretion hervorhob. In einem gewissen Gegensatz zu ihnen aber steht die Beobachtung Sticker's[32]), nach welcher der Magensaft des Menschen schon dann einen beträchtlich verminderten Pepsin- und Salzsäuregehalt zeigt, wenn die Nahrung in den Magen kommt, ohne dass Speichel verschluckt wird, eine Beobachtung, welche durch Thierversuche (Hund) Wright's[33]) bestätigt wird.

Wenn es nach dem Gesagten auch nicht zweifelhaft ist, dass wir viele und interessante Züge der Innervation des Magens kennen, so kann doch nicht geleugnet werden, dass uns zum Gesammtbild der Mageninnervation und besonders zu der des Menschen noch gar Manches fehlt. Der ungelösten Widersprüche sind noch viele vorhanden und sie rechtfertigen meines Erachtens die Reserve, mit welcher sich Kliniker wie Ewald[34]), Boas[35]), Rosenheim[36]) über die Innervation des Magens aussprechen.

Was die Ursache dieser Widersprüche angeht, so muss man, wie ich glaube, die Schwierigkeiten dafür verantwortlich machen, welchen grade bei diesen Thierexperimenten die Forderung einer einwandsfreien Versuchsanordnung begegnet. Denn, um dies zunächst hervorzuheben, alle Beobachtungen, welche man an den Mägen narkotisirter, operirter (laparotomirter) Thiere gewinnt, enthalten reichliche Fehlerquellen. Allein die Narkose vermag, wie dies in exacter Weise Hirsch[19]) zeigte, Bewegungen des Magens, welche vor Einleitung der Narkose in ausgiebiger Weise vorhanden waren, vollkommen zu sistiren. In demselben Sinn äussert sich nach den Untersuchungen Pal's[37]) der Einfluss, welchen die Laparotomie auf die Darmbewegungen ausübt. Grade im umgekehrten Sinn aber, nämlich die Magenentleerung beschleunigend, wirkt nach Oppenheimer[38]) jede Fistel, die wir irgendwo am Darmkanal anlegen. Zieht man, um den Einfluss der Narkose zu eliminiren, die Beobachtung am gefesselt operirten oder am curarisirten Thiere vor, so ist die Angst und die Aufregung, in welcher sich die Thiere befinden, sicher im Stande, die normalen Innervationsverhältnisse des Magens zu stören; ich erinnere in dieser Beziehung nur an die Erfahrungen, die ein Jeder gelegentlich mit seinem eigenen Magen macht, wenn er sich unter dem Eindruck eines schreckhaften Ereignisses befindet. Zu einer Fehlerquelle kann ferner bei den elektrischen Reizungen des Magens der Umstand werden, dass sich, wie die meisten Autoren angeben, die Reaction auf den Strom besser am gefüllten Magen zeigt als am leeren. Denn da bei der glatten Musculatur die Periode der latenten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reizung eine unregelmässige ist und da der gefüllte Magen, auch ohne elektrisirt zu werden, gelegentlich Contractionen seiner Wände zeigt, so kann es im gegebenen Fall recht schwierig werden, zu entscheiden, ob eine Contraction, die am gefüllten, elektrisirten Magen auftritt, eine Folge der Füllung ist oder eine Folge der elektrischen Reizung. Eine grosse Fehlerquelle endlich liegt, was zuerst Colin [39]) betonte, in der Verallgemeinerung der bei einer speciellen Thierart gefundenen Verhältnisse. Die Arbeitsweisen der Mägen verschiedener Thierarten sind durchaus verschieden und es geht darum auch in dieser Beziehung nicht an, dass man vom Frosch auf den Hund, vom Hund auf den Menschen schliesst.

Diese Fehlerquellen habe ich bei meinen Versuchen, zu denen ich nun übergehe, dadurch zu vermeiden gesucht, dass ich die elektrischen Reizungen nicht am thierischen, sondern am normalen menschlichen Magen*) anstellte, bei dem ich natürlich eine ganz andere Methode anwenden musste.

Die Methode besteht darin, dass ich zunächst feststelle, in welcher Zeit und in welcher Weise der Magen eine bestimmte, ihm aufgegebene Arbeit verrichtet, und dass ich ihn dann in Parallelversuchen dieselbe Arbeit unter dem Einfluss der Elektricität verrichten liess. Bei dieser Methode sah ich davon ab, die einzelnen eventuell durch den elektrischen Strom ausgelösten Contractionen des Magens zur Beobachtung zu bringen, dafür durfte ich aber sehr wohl erwarten, dass, falls durch den elektrischen Strom die Zahl der wirksamen Magencontractionen in einer bestimmten Zeit vermehrt oder ihre Energie erhöht würde, dies einen deutlichen Ausschlag im Sinn einer schnelleren Bewältigung der vom Magen zu leistenden Arbeit geben würde. Es ist somit, wenn ich so sagen darf, der physiologische Nutzeffect der Elektrisation, den die Methode anzuzeigen im Stande ist, und er ist es ja gerade, der den Kliniker hauptsächlich interessirt.

Die Arbeit, welche ich dem Magen vorsetzte, war nach Analogie der neueren Versuche von Moritz [39]) die Weiterbeförderung einer bestimmten Menge Wasser, welche getrunken wurde. Nach einer Viertelstunde exprimirte ich den Magen und sah zu, wie viel Flüssigkeit er inzwischen weitergeschafft hatte und ob etwa Magensaft dazu gekommen wäre. Dass die Differenz der ursprünglich getrunkenen

*) Die Versuche sind an mir selbst gemacht. Da von mancher Seite behauptet wird, dass auch ein anscheinend vollkommen gesunder Magen Anomalien der motorischen oder secretorischen Thätigkeit haben könne, so überzeugte ich mich auch durch Ausheberung eines Probefrühstücks von der durchaus normalen Thätigkeit meines Magens.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wassermenge und der nach der Viertelstunde noch im Magen befindlichen Quantität in der That für diejenige Menge genommen werden kann, welche der Magen inzwischen durch den Pylorus weitergeschafft hat, ist sichergestellt durch die Untersuchungen von Gley und Rondeau[41]), von v. Mering[20]) und von Moritz[10]), welche ergeben haben, dass reines Wasser in nennenswerthen Mengen im Magen nicht resorbirt wird.

Wenn man einen Magen exprimirt, kann man bekanntlich nicht darauf rechnen, seinen ganzen Inhalt herauszubekommen; selbst ein Magen, der auf diese Manipulationen eingeübt ist, behält immer ein gewisses Quantum Flüssigkeit zurück und im besten Fall bringt man es so weit, dass jedes Mal ein annähernd constanter Rest zurückbleibt. Man muss daher, um die Gesammtmenge der im Magen befindlichen Flüssigkeit zu erfahren, ein Hülfsverfahren anwenden. Dieses Hülfsverfahren, mit welchem zuerst Tappeiner, Jaworsky und Moritz mit Erfolg gearbeitet haben, besteht darin, dass man direct vor dem Auspressen des Magens eine bestimmte Menge einer Salzlösung von bekannter Concentration (100 Ccm. einer 0,5 proc. Traubenzuckerlösung [Moritz]) durch die Sonde eingiesst, die Flüssigkeiten durch Einblasen von Luft durch die Sonde und rasches Schütteln des Körpers mischt und darauf sofort den Magen exprimirt. Aus der Verdünnung der gewonnenen Salzlösung (ich bestimmte den Traubenzuckergehalt nach der von Moritz[42]) angegebenen Kupferoxydammoniakmethode) ist es dann leicht, die Flüssigkeitsmenge, welche sich im Magen befand, zu berechnen. Es verhält sich nämlich dann $\frac{x + 100}{0{,}5} = \frac{100}{t}$; mithin ist $x = \frac{0{,}5}{t} 100 - 100 \ldots .$ t wird dabei durch Titriren gefunden. Die Differenz der ursprünglich getrunkenen Menge Wassers und des durch Rechnung gefundenen x giebt dann an, wie viel der Magen in der Zwischenzeit weitergeschafft hat.

Von den Versuchen, welche ich mit meinem Magen anstellte, lief jeder eine Viertelstunde; sie wurden sämmtlich in nüchternem Zustand in den Vormittagsstunden zwischen 8 und 10 Uhr angestellt aber so, dass auf jeden Tag immer nur ein Versuch fiel. Die vom Magen zu verarbeitende Wassermenge war in einem Theil der Versuche 300 Ccm., in einem anderen Theil 500 Ccm. Die Zuleitung des elektrischen Stroms zu dem Magen geschah in dem kleineren Theil der Versuche „percutan", d. h. von den Bauchdecken und vom Rücken aus, im grösseren Theil der Versuche erfolgte die Zuleitung „endostomachal", d. h. die eine Elektrode lag im Magen selbst. Ich bediente

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mich zu diesem Zweck einer Elektrode, die nach den Angaben Einhorn's[43]) vom Instrumentenmacher Katsch angefertigt wurde; dieselbe ist kaum haselnussgross und besteht aus einem Kupferknöpfchen, welches durch eine siebartig durchbohrte Hartgummihülle gedeckt ist. Als äussere Elektrode verwendete ich Platten, von denen die eine 8,5 × 12, die andere 15,5 × 24 qcm. Oberfläche hatte. Beim inducirten Strom waren die Rollen ganz übereinander geschoben, beim constanten Strom betrug die Stärke 15—25 M.-A.

Die gewonnenen Zahlen sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Bei der Verschiedenartigkeit der Arbeitsweise verschiedener Mägen stellen diese Zahlen, welche sämmtlich an einer einzigen Versuchsperson gewonnen sind, natürlich keine absoluten, allgemeingültigen Werthe vor, dagegen sind sie meines Erachtens, grade wegen der Einheitlichkeit ihrer Entstehung, durchaus geeignet, untereinander verglichen zu werden.

A. Versuche ohne Elektrisirung.

1. Ruhiges Liegen.

Wasser getrunken in Ccm. . . .	300	300	300	300	500	500	500
Nach 1/4 St. noch im Magen Ccm.	280	180	148	130	326	268	170
Also fortgeschafft Ccm.	20	120	152	170	174	232	330

2. Herumgehen.

Wasser getrunken	300	300	300	500	500
Nach 1/4 St. noch im Magen . .	212	160	100	200	128
Fortgeschafft	88	140	200	300	372

B. Versuche mit Elektrisirung.

1. Percutane Faradisation.

(Bauch — Rücken.)

Wasser getrunken	300
Nach 1/4 St. noch im Magen . .	203
Fortgeschafft	97

2. Endofaradisation.

(Magen — Bauch.)

Wasser getrunken	300	500	500
Nach 1/4 St. noch im Magen . .	257	292	138
Fortgeschafft	43	208	362

3. Endofaradisation.

(Magen — Rücken.)

Wasser getrunken	300	300	300	500
Nach 1/4 St. noch im Magen . .	108	57	16	210
Fortgeschafft	192	243	284	290

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Endogalvanisation.

An. Magen — Ka. Bauch.)

Wasser getrunken in Ccm.	300	300
Nach 1/4 St. noch im Magen Ccm. . . .	175	123
Also fortgeschafft Ccm.	125	177

5. Endogalvanisation.

(An. Magen — Ka. Rücken.)

Wasser getrunken	300
Nach 1/4 Stunde noch im Magen	143
Fortgeschafft	157

6. Endogalvanisation.

(Ka. Magen — An. Bauch.)

Wasser getrunken	500
Nach 1/4 St. noch im Magen	161
Fortgeschafft	339

7. Endogalvanisation.

(Ka. Magen — An. Rücken.)

Wasser getrunken	300	300
Nach 1/4 St. noch im Magen	177	115
Fortgeschafft	123	185

8. Endogalvanisation.

Volta'sche Alternativen alle 15 Secunden.

Wasser getrunken	300	300
Nach 1/4 Stunde noch im Magen	300	140
Fortgeschafft	0	160

9. Endogalvanisation.

Oeffnen und Schliessen alle 15 Secunden.

Wasser getrunken	300
Nach 1/4 Stunde noch im Magen	115
Fortgeschafft	185

Was lehren nun diese Zahlen? Zunächst die Versuchsanordnung A 1 zeigt, dass ein Magen, der sich von aussen her in vollkommener Ruhe befindet, eine ihm vorgesetzte Arbeit keineswegs gleichmässig verrichtet, sondern vielmehr innerhalb sehr grosser Grenzen einmal viel leistet und ein andermal wenig. Dasselbe Schwanken innerhalb sehr weiter Grenzen zeigt die Versuchsanordnung A 2, bei der jedoch der Werth der Magenarbeit im Durchschnitt etwas grösser ist als bei A 1. Die Zahlen in den Versuchsanordnungen B 1—9 nun zeigen, dass der Magen auch unter dem Einfluss der Elektricität nicht gleichmässig arbeitet, sondern einmal viel, einmal wenig fortschafft. Vergleicht man endlich die Zahlen in den Versuchsanordnungen A 1 u. 2 mit denen in B 1—9, so ergiebt sich, dass die Grenzen, innerhalb

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deren die Magenarbeit ohne Elektricität schwankt, durch den elektrischen Strom nicht verschoben werden. Zwar scheinen in gewissen Versuchsanordnungen einzelne Versuche (z. B. in B 3, Versuch 2 u. 3) dafür zu sprechen, dass der in der betreffenden Weise elektrisirte Magen schneller fortschaffe als der nicht elektrisirte, aber in derselben Versuchsanordnung lehren andere Versuche (z. B. B 3, Versuch 4), dass manchmal die Fortschaffung sehr langsam erfolgt, langsamer als beim nicht elektrisirten Magen.*)

Was zunächst die Inconstanz der Arbeitsleistung des normalen, nicht elektrisirten Magens angeht, so steht diese meine Beobachtung keineswegs vereinzelt da. Zu demselben Resultat gelangten Brunner[44]), Huber[45]), Leo[46]) u. A. auf einem ganz anderen Wege, nämlich bei der Nachprüfung der von Sievers[47]) und Ewald zur Bestimmung der motorischen Thätigkeit des Magens angegebenen Salolprobe sowie des von Klemperer[23]) zu demselben Zweck vorgeschlagenen Oelverfahrens. Wie die genannten Autoren auf Grund zahlreicher Versuche dazu kamen die beiden erwähnten Methoden wegen der normaler Weise inconstanten Arbeitsleistung des Magens zu verwerfen, so bin auch ich weit davon entfernt, die so leicht auszuführende Bestimmung der aus dem Magen fortgeschafften Wassermenge als eine Methode der Bestimmung der motorischen Thätigkeit des Magens zu empfehlen. Ich glaube — obwohl mir eigene Erfahrungen darüber fehlen —, dass wir zu diesem Zwecke die von Huber[45]) modificirte Salolprobe (Feststellung der Dauer der Salicylursäureausscheidung), deren Zuverlässigkeit von Decker[48]) bestätigt wurde, anwenden müssen. Ueber die Ursache dieser Inconstanz der Arbeitsleistung des Magens wage ich ein Urtheil nicht abzugeben; ich möchte nur die Vermuthung aussprechen, dass bei kurzdauernden und bei Wasserversuchen Unregelmässigkeiten der Athmung von Einfluss auf die Weiterschaffung sind, dass dabei aber auch der jeweilige Flüssigkeitsbestand des Organismus sowie die Temperatur der eingeführten Flüssigkeit eine Rolle spielen mögen.

Bezüglich der Richtigkeit meiner Versuche, welche einen irgend nennenswerthen Einfluss des elektrischen Stromes auf die motorische Thätigkeit des normalen Magens unwahrscheinlich machen, habe ich

*) Bezüglich des Versuches 1 in Nr. X, bei dem ein Strom von 20 M.-A. alle 15 Secunden in wechselnder Richtung durch den Magen hindurchgeschickt wurde, ist es mir wahrscheinlich, dass es an der leichter erregbaren Portio pylorica zu einem tonischen Verschluss des Pförtners kam. Nur so lässt sich verstehen, warum der Magen, trotz krampfhafter Contraction der Bauchmuskeln — vielleicht auch der Magenwand —, in der Viertelstunde doch nichts weiter schaffte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mich noch auf eine andere Weise überzeugt. Nach Angabe des Herrn Prof. Moritz senkte ich, während die Elektrode im Magen lag, noch eine dünne am unteren Ende mit einem Manometerbläschen armirte Nelaton'sche Schlundsonde in den Magen ein und verband das äussere Ende dieser Sonde mit einem Wassermanometer. Diese Manometervorrichtung ist, wie Moritz [10]) gezeigt hat, so ungemein empfindlich, dass sie nicht nur die Drucksteigerungen des Mageninhaltes anzeigt, welche durch das Herabtreten des Zwerchfells bei der Athmung verursacht werden, sondern auch die kleinen Druckschwankungen deutlich markirt, welche durch die rhythmischen Bewegungen des dem Zwerchfell anliegenden Herzens dem Mageninhalt mitgetheilt werden. Wurde nun bei einem derartig vorbereiteten Versuch bei eingehaltenem Athem und während die äussere Elektrodenplatte, zur Verhütung einer Contraction der Bauchdecken, auf dem Rücken stand, der Magen durch den stärksten faradischen Strom (Rollenabstand 0) oder durch einen constanten Strom von 25—30 M.-A. (es lag abwechselnd die An. und die Ka. im Magen) oder auch durch einen gemischten Strom (Rollenabstand 0 + 25—30 M.-A.) gereizt, so zeigte sich, abgesehen von den rhythmischen herzsystolischen Schwankungen der Wassersäule, keinerlei Bewegung an dem Manometer. Das Resultat war stets dasselbe, sowohl bei den Versuchen, die an mir gemacht wurden, als auch bei denen, welche Herr Prof. Moritz an seinem Magen anstellte. Nur bei den ersten Versuchen trat manchmal beim Einbrechen des elektrischen Stromes eine Erhebung der Wassersäule auf, es zeigte sich jedoch sehr bald, dass dieselbe verursacht war durch eine kurze, oberflächliche, fast unwillkürlich auftretende Inspirationsbewegung, die durch den Reiz des elektrischen Schlages ausgelöst wurde; die Erhebung unterblieb, wenn diese kurze Inspirationsbewegung unterdrückt wurde. Ich betone dies deshalb, weil Ewald [49]) bei seinen Versuchen, welche er in ganz analoger Weise an einer Patientin anstellte, jedesmal beim Einbrechen des faradischen Stromes eine Erhebung der Wassersäule gesehen zu haben angiebt; ich möchte die Vermuthung aussprechen, dass auch bei der Patientin durch den elektrischen Schlag eine kurze Inspirationsbewegung ausgelöst wurde, welche, weil unbeabsichtigt, ihr nicht in's Bewusstsein kam.

Wenn es mir nach diesen Versuchen auch nicht mehr zweifelhaft schien, dass die motorische Thätigkeit des gesunden menschlichen Magens durch den elektrischen Strom nicht beschleunigt wird, so war doch der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, es könnten beim kranken andere Verhältnisse gegeben sein. Man könnte sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wohl vorstellen, dass ein Magen mit krankhaft verminderter motorischer Leistung durch den elektrischen Strom zu stärkerer Thätigkeit angeregt werde. Um ein derartiges Verhalten festzustellen habe ich an 2 Patienten mit Magenerweiterung und verminderter motorischer Thätigkeit Bestimmungen darüber ausgeführt, wieviel Wasser sie in einer Viertelstunde weiterschafften, wenn ihr Magen nicht elektrisirt wurde und wieviel sie weiterschafften, wenn ihr Magen während dieser Zeit faradisirt werde. Das Resultat dieser Bestimmungen war durchaus analog demjenigen, welches die Versuche am gesunden Magen ergeben hatten. Es zeigte sich nämlich, dass auch der Magen mit verminderter motorischer Thätigkeit nicht gleichmässig arbeitet, sondern einmal relativ viel, einmal wenig oder gar nichts fortschafft, und dass die Fortschaffung unter dem Einfluss der Elektricität gelegentlich bedeutend zurückbleibt hinter den Werthen, die derselbe, nicht elektrisirte, Magen mitunter zu erreichen im Stande ist.

War es somit weder für den normalen noch für den kranken Magen gelungen, einen beschleunigenden Einfluss der Elektricität auf die motorische Thätigkeit nachzuweisen, so blieb doch noch zu hoffen, dass sich wenigstens eine Beziehung des elektrischen Stromes zur Drüsenthätigkeit des Magens würde feststellen lassen. Zu diesem Zweck wurde bei all' den Versuchen, bei welchen die Menge des fortgeschafften Wassers bestimmt wurde, der gewonnene Mageninhalt auch auf seinen Säure-, resp. Salzsäuregehalt geprüft. Die Untersuchung geschah in der üblichen Weise mit Lakmus- und Congopapier, in einem Theil der Fälle mit dem Günzburg'schen Reagens; die quantitative Säurebestimmung geschah durch Titrirung mit $^1/_{10}$-Normalnatronlauge und Lakmus als Indicator.

Es zeigte sich nun, dass die Reaction in einem kleineren Theil der Fälle neutral, im grösseren Theil schwach sauer war. Die vorhandene Säuremenge schwankte sowohl mit als ohne Elektricität von 0,0365—0,073 Proc., sie war wiederholt durch 1—2 Tropfen der Lauge neutralisirt und überschritt niemals die hundertstel Procent. In keinem Fall, bei keiner Versuchsanordnung war auch nur eine Spur freier Salzsäure nachweisbar.

Dieses Ergebniss kam mir deshalb zuerst sehr überraschend, weil ich nach den Angaben Einhorn's [43], [50] und Hoffmann's [24] grade das Gegentheil erwartet hatte.

Einhorn behauptet nämlich, es sei ihm nicht nur der Nachweis gelungen, dass die „directe Faradisation" des Magens denselben während der Elektrisationszeit zu vermehrter Secretion veranlasse, sondern auch dafür, dass diese erhöhte Thätigkeit der secretorischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Elemente des Magens selbst einige Zeit nach der Elektrisation vorzufinden sei. Die Versuche, auf welche Einhorn sich stützt, sind folgende. Zunächst wurde der Mageninhalt der Versuchspersonen einmal auf seinen Säuregehalt untersucht, nachdem sie nüchtern 100 Ccm. Wasser getrunken hatten und dasselbe 10 Minuten ruhig im Magen gewesen war und ein anderes Mal, nachdem sie ebenfalls nüchtern 100 Ccm. Wasser getrunken hatten und ihr Magen 10 Minuten lang mit der directen Gastrofaradisation behandelt worden war. Dann wurde in einer zweiten Reihe von Versuchen der Mageninhalt von Personen untersucht, welche gleichfalls nüchtern ein Glas Wasser getrunken hatten, darauf 10 Minuten lang direct elektrisirt, aber erst nach 30—40 Minuten ausgehebert worden waren. Es ergab sich:

A. Nach 10 Minuten ausgehebert.

Versuchsperson Nr. 1.	a) ohne Elektrisation	Acid. = 12
	b) Gastrofaradisation 10 Min. .	Acid. = 16
Versuchsperson Nr. 2.	a) ohne Elektrisation	Acid. = 4
	b) Gastrofaradisation 10 Min. .	Acid. = 8
Versuchsperson Nr. 3.	a) ohne Elektrisation	Acid. = 8
	b) Gastrofaradisation 10 Min. .	Acid. = 12

B. Nach 30—40 Minuten ausgehebert.

Versuchsperson Nr. 4.	a) ohne Elektrisation	Acid. = 42
	b) Gastrofaradisation 10 Min. .	Acid. = 52
	c) Gastrogalvanisation 10 Min. (Ka. im Magen)	Acid. = 20
Versuchsperson Nr. 5.	a) ohne Elektrisation	Acid. = 14
	b) Gastrofaradisation 10 Min. .	Acid. = 18
	c) Gastrogalvanisation 10 Min. (Ka. im Magen)	Acid. = 20
Versuchsperson Nr. 6.	a) ohne Elektrisation	Acid. = 46
	b) Gastrofaradisation 10 Min. .	Acid. = 72

Ueberblickt man diese Zahlen, so scheint es in der That zunächst als ob der Einfluss der Elektricität auf die Säureproduction unverkennbar sei, prüft man die Zahlen aber genauer, so fällt es meines Erachtens nicht schwer, zu erkennen, dass die Resultate bei den Versuchspersonen 1, 2, 3 und 5 nur einen scheinbaren Gegensatz zum Ergebniss meiner Versuche bilden, und dass die Versuche der Personen 4 und 6 nicht das beweisen, was sie sollen. Bei den Versuchspersonen 1, 2, 3 und 5 schwankt nämlich die Acidität — welche auch hier in keinem Fall die hundertstel Procent überschreitet — mit und ohne Anwendung der Elektricität jedesmal um den Werth 4, mithin um 0,0146 Proc. Ein hundertstel Procent ist aber ein Werth,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der beim Titriren leicht innerhalb der Fehlergrenzen liegt und auf alle Fälle ist er so minimal, dass man ihm jede physiologische Bedeutung absprechen muss. Beweisend für die durch die Elektrisation gesteigerte Säurebildung wären mithin nur die Fälle 4 und 6. Bei diesen muss man indessen einwenden, dass die Versuchspersonen offenbar keine normalen Individuen waren. Denn da der Genuss eines einfachen Glases Wasser normaler Weise, wenn überhaupt, so sicher nur ein unbedeutender Reiz zur Secretion von Magensaft ist, so darf man behaupten, dass ein Magen, der auf den Genuss von Wasser nach 30—40 Minuten mit einer Acidität 42 = 0,153 Proc. oder gar 45 = 0,164 Proc. reagirt, ein pathologischer Magen ist.

Wenn somit die Versuche Einhorn's nicht eigentlich durch ihr Resultat, sondern durch ihre Deutung einen Gegensatz zu den meinen bilden, so liegt die Sache anders für die Versuche Hoffmann's.

Hoffmann[24]), welcher nicht mit der endostomachalen sondern mit der percutanen Methode (Ka auf der Magengend, An auf dem Rücken) arbeitete, elektrisirte eine Reihe magengesunder Patienten in nüchternem Zustand mit einem constanten Strom von einer Stärke bis zu 50 M.-A. und fand bei der sofort darauf vorgenommenen Ausheberung reichliche Mengen (bis 76 Ccm.) eines stark salzsauren (Acid. bis 0,3285 Proc.), durchaus verdauungstüchtigen Magensaftes, während dieselben Patienten bei wiederholten Untersuchungen ohne vorheriges Elektrisiren im nüchternen Magen gar keinen oder doch nur wenige Cubikcentimeter eines schwach sauren Magensaftes hatten. Ein Zweifel an der Richtigkeit dieser Versuche, welche mit allen Cautelen angestellt wurden, kann nicht erhoben werden. Desto auffallender ist es mir, dass ich weder bei meinen im Vorstehenden beschriebenen Versuchen noch auch bei denen, welche ich genau in derselben Weise wie Hoffmann an 4 gesunden Medicinern machte, jemals im Stande war, wirklichen Magensaft zu gewinnen. Die Menge der ausgeheberten Flüssigkeit schwankte bei den letzteren Versuchen zwischen 4 und 10 Ccm., die Reaction war manchmal neutral, manchmal schwach sauer (Acidität 0,0365—0,08 Proc. [Congo zweimal positiv]), die Flüssigkeit entsprach mithin durchaus derjenigen, welche man aus gesunden nüchternen Mägen auszuhebern pflegt. Eine Erklärung dieses Widerspruchs in den Resultaten ist mir nicht möglich; ich glaube nicht, dass er dadurch bedingt ist, dass mir nur ein Strom von 30—35 M.-A. zur Verfügung stand, während Hoffmann bis zu 50 M.-A. anwenden konnte. Vielleicht darf man die Vermuthung äussern, es könnte die Verschiedenheit der Resultate verursacht sein durch die Verschiedenheit des bei den Versuchen verwandten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Menschenmaterials. Nachdem schon von Noorden[51]) darauf hingewiesen hatte, dass die Fälle von abnorm hohem HCl-Gehalt des Magensaftes bei dem Material der Berliner Charité auffallend selten seien und nachdem dann in der Dissertation von Rether's[52]) die Ansicht v. Noorden's mitgetheilt ward, dass die HCl-Production speciell bei den Chlorotischen einem allgemein gültigen Gesetze nicht unterliege, wurde in neuester Zeit grade in einer Untersuchung aus der Giessener Klinik — aus der auch die Arbeit von Hoffmann stammt — von Osswald[53]) die Vermuthung ausgesprochen, es seien die HCl-Werthe des normalen menschlichen Magensaftes an verschiedenen Plätzen verschieden und speciell in Giessen besonders hoch. Bewahrheitet sich diese Vermuthung, so könnte man sich wohl vorstellen, dass auch bei der Erregung der Magendrüsen durch andere Reize als durch aufgenommene Nahrung, im gegebenen Fall durch den constanten Strom, locale Verhältnisse eine Rolle zu spielen im Stande seien.

Was meine zahlreichen, in München angestellten Versuche angeht, so fasse ich ihr Resultat in den Satz zusammen: Die directe Faradisation und Galvanisation des Magens hat auch bei starken Strömen (Rollenabstand 0; 15—25 M.-A.) auf die motorische Thätigkeit des Organs wenn überhaupt nur einen unbedeutenden und inconstanten Einfluss, auf die secretorische aber gar keinen.

II. Klinischer Theil.

Unabhängig von den Untersuchungen der Physiologen haben sich die Kliniker schon lange des elektrischen Stromes als Heilmittel bei gewissen Erkrankungen des Magens bedient. Es ist dieser therapeutischen Methode mithin ergangen, wie so mancher anderen auf empirischer Basis gefundenen: sie wurde angewendet mit der einzigen Begründung ihres Erfolges. Darin liegt meines Erachtens kein Vorwurf für den Arzt. Denn so sicher es ist, dass der kranke Körper auf ein Medicament oder einen Eingriff ganz anders reagiren kann als der gesunde, so sicher scheint es mir, dass für eine therapeutische Methode eine Reihe zweifelloser Erfolge bedeutungsvoller ist als ihre physiologische Begründung. Ich gehe dabei nicht soweit wie Möbius[54]) welcher „wegen der Discrepanz physiologischer und pathologischer Verhältnisse“ geradezu warnt, „vor dem Hineinziehen der Elektrophysiologie in klinische Fragen“ und erklärt, „dass ihm kein einziger Fortschritt bekannt sei, den die Elektrotherapie der Elektro-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

physiologie zu danken hätte." Es wäre meines Erachtens gewiss wünschenswerth, dass wir sicher wüssten, ob und wie der elektrische Strom die Innervationsverhältnisse des normalen Magens beeinflusst, aber auch ohne diese Kenntniss dürfen wir die Elektricität als Heilmittel in der Magenpathologie anwenden, falls unsere Anwendungsweise Erfolg hat.

Die Elektrotherapie der Magenkrankheiten ist nun aber ungemein reich an erstaunlichen Erfolgen, ja man kann sagen, dass, wer immer sich die Mühe machte, diese chronisch Kranken einer öfteren Elektrisirung zu unterziehen, sich von dem günstigen Einfluss der Elektricität überzeugen konnte.

Einhorn[43], [50]), welchem unstreitig das Verdienst gebührt, mit seiner endostomachalen Methode die Elektrisirung des Magens von Neuem angeregt und mit Erfolg angewendet zu haben, giebt auch eine gute Zusammenstellung der einschlägigen klinischen Literatur. Es geht aus ihr hervor, dass die Neuerung, welche Einhorn in die Elektrotherapie der Magenkrankeiten brachte, nicht eigentlich in seiner Methode liegt, sondern in seinem Instrument.

Denn wie schon Fürstner[55]), Neftel[56]), Oka[57]) und Harada, Lente[58]), Vizioli[59]) u. A. den günstigen Einfluss der Elektricität bei percutaner Zuleitung zum Magen erprobt und empfohlen hatten, so waren Kussmaul[60]) und v. Ziemssen[4]) dazu übergegangen, die Elektricität dem Magen direct zuzuleiten, indem sie die eine Elektrode, cachirt in einer Schlundsonde, in den Magen selbst einführten.

Diese Autoren sind es mithin, welche eigentlich die „endostomachale" Methode begründeten, deren Vorzug vor der „percutanen" darin besteht, dass sie erlaubt, die Elektricität nicht nur in einzelnen Stromschleifen, sondern mit ihrer vollen Intensität auf die Magenwand einwirken zu lassen.

Allein in der Folge waren v. Ziemssen und mit ihm die meisten Therapeuten wieder zu der percutanen Zuleitung zurückgekehrt, weil es sich zeigte, dass das Einführen der dicken, steifen Elektrodensonde eine für den Patienten recht lästige Procedur war, und dass besonders auch das lange Liegenlassen der Sonde sehr unangenehme Sensationen im Hals hervorrief. Und so war es denn fast eine neue Methode zu nennen, als Einhorn[43]) seine Elektrode angab, welche er die „verschluckbare Magenelektrode" nannte und welche alle Vortheile der directen Magenelektrisation gewährte, ohne die Nachtheile der alten Elektrodensonde zu besitzen.

Ich kann Einhorn darin vollkommen beistimmen, dass das Einführen, Liegenlassen und Herausnehmen seiner Elektrode niemals

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ernstliche Schwierigkeiten macht, wenn man nur mit der von ihm angegebenen Technik und unter gewissen Cautelen verfährt. Es scheint mir dabei nebensächlich, dass die Elektrode ganz genau nach den Angaben Einhorn's gemacht sei, es kommt nur darauf an, dass der Knopf der Elektrode gut gedeckt, nicht zu leicht und in durchaus sicherer Weise mit der gut isolirten Leitungsschnur verbunden sei; letztere besteht aus einem ganz dünnen Gummischlauch, in welchem übersponnene Kupferdrähte laufen und besitzt somit bei genügender Festigkeit grosse Biegsamkeit. Besonders der erste Punkt, die Deckung des Elektrodenknopfes ist sehr wichtig. Denn wenn man auch vor und während des Elektrisirens Wasser trinken lässt, so wird man doch nie mit Sicherheit verhüten können, dass sich der Elektrodenknopf irgendwo der Magenschleimhaut direct anlegt und man darf daher von vornherein nur solche Elektroden anwenden, welche auch bei naher Berührung nicht ätzen.

Um sich von der Ungefährlichkeit seiner Elektrode zu überzeugen, kann man entweder einen Thierversuch mit ihr anstellen oder man prüft sie an sich selbst. Beim Thierversuch, welcher sich für den faradischen Strom empfiehlt, wird einem Kaninchen oder noch besser einem Hunde vom Maul aus die Elektrode in den Magen eingeführt und darauf ein faradischer Strom von gewünschter Stärke für 15 bis 20 Minuten hindurchgeschickt; nach dieser Sitzung wird das Thier getödtet und der Magen auf eventuelle Verätzungen untersucht. Für den constanten Strom kann man die Prüfung ganz gut an sich selbst machen, indem man die Elektrode der Wangenschleimhaut anlegt, während man sich für 15 Minuten in einen Strom von gewünschter Stärke einschliesst. Ist nach dieser Zeit keine Anätzung erfolgt, so ist die Elektrode bei der betreffenden Stromstärke ungefährlich. Bei grösseren Stromstärken kann sie aber natürlich trotzdem gefährlich werden. Bei den Versuchen, welche ich mit meiner Elektrode an mir selber und an einer Reihe von Patienten anstellte, habe ich nach den Angaben Einhorn's den stärksten, mir zu Gebote stehenden faradischen und einen constanten Strom von 15—20—30 M.-A. angewendet. Während ich nun bei einem Versuch, bei dem mir die Ka im Magen lag, bei 20 M.-A. einen so brennenden Schmerz verspürte, dass ich die Stromstärke auf 10 M.-A. herabmindern musste, hat von meinen Patienten nicht ein einziger über Schmerzen während oder nach der Endogalvanisation geklagt. Ich versuche mir dies dadurch zu erklären, dass ich meinen Patienten nicht die Ka sondern die An in den Magen brachte. Denn dass meine Elektrode als Ka bei solcher Stromstärke eine Schleimhaut tüchtig zu verätzen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vermag, das lehrte mich der von mir erst nachträglich an meiner Wange angestellte Versuch, bei dem 15 M.-A. genügten, um in 10 Minuten eine Verätzung hervorzubringen.

Aus diesen Versuchen habe ich gelernt, dass wir bei Anwendung der endostomachalen Methode mit der Dosirung des constanten Stromes vorsichtig sein müssen — ich werde in Zukunft nur noch bis zu 10 M.-A. gehen — und dass wir es am besten ganz vermeiden, die Ka in den Magen zu bringen. Bei meinen Patienten habe ich übrigens auch niemals eine Indication zu dieser Anordnung der Elektroden gehabt. Die grössere Zahl der Fälle wurde mit der ungefährlichen Endofaradisation behandelt und bei den Gastralgien, bei denen ich die Endogalvanisation vorzog, legte ich nach der elektro-therapeutischen Regel, Neuralgien mit der stabilen Anode zu behandeln, die An in den Magen, während die Ka als grosse Platte auf dem Bauch oder, wenn die Schmerzen in den Rücken ausstrahlten, links neben der Brustwirbelsäule stand.

Bei dieser Art der Elektrisation habe ich bei meinen Patienten niemals unangenehme Zwischenfälle gesehen. Die einzelnen Sitzungen fanden mit wenigen Ausnahmen an aufeinanderfolgenden Tagen statt, und zwar in den Morgenstunden bei nüchternem Magen; jede Sitzung dauerte 15—20—30 Minuten. Kurz vor und während des Elektrisirens tranken die Patienten Wasser. Medicamente wurden während oder nach der elektrischen Cur nicht verordnet. Die Ergebnisse dieser Behandlung sind in Kürze folgende:

1. M. R., 30 Jahre alt, Näherin. Dilatatio ventriculi.[1]) Motorische Thätigkeit etwas verlangsamt. HCl + Ac. = 0,109 Proc. — Symptome: Seit 3/4 Jahren, im Anschluss an einen acuten Magenkatarrh, fast täglich Vomitus matutinus. Nach Nahrungsaufnahme Druck im Magen. Appetitlosigkeit, Obstipation. Anhaltender gallig-bitterer Geschmack im Munde. — Therapie: Endofaradisation. — Erfolg: Nach der ersten Sitzung Besserung aller Symptome. Nach 4 Sitzungen fühlt sich Pat. vollkommen wohl. Sie hat nicht mehr gebrochen, kein Magendrücken mehr, keinen bitteren Geschmack. Appetit gut. — Bemerkungen: Nach 6 Wochen stellt sich Pat. wieder vor. Es geht ihr die ganze Zeit vortrefflich; sie hat inzwischen um 1,25 Kilo zugenommen. Aufblähung des Magens mit Kohlensäure ergiebt dieselben Grössenverhältnisse wie beim Eintritt in die Behandlung.

2. O. B., 33 Jahre alt, Tagelöhnerin. Dilatatio ventriculi. Motorische Insufficienz. HCl + Ac. = 0,27 Proc. — Symptome: Magen-

*) Die Bestimmung der Grössenverhältnisse des Magens erfolgte ausnahmslos mit dem CO_2-Gemisch. Auf HCl wurde bei dem nach 3/4 Stunden ausgeheberten Probefrühstück mit Congopapier geprüft. Die Acidität wurde durch Titriren mit 1/10 Normal-Natronlauge und Lakmustinctur als Indicator bestimmt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drücken nach Nahrungsaufnahme. Magenkrämpfe. Sodbrennen. — Therapie: Endofaradisation. — Erfolg: Nach 6 Sitzungen subjectiv geheilt.

3. Th. W., 34 Jahre alt, Arbeitersfrau. Dilatatio ventriculi. Motorische und secretorische Insufficienz. HCl fehlt. Ein Tumor ist in dem äusserst tractablen Leibe nicht zu fühlen. — Symptome: Fast täglich Erbrechen. Druck im Magen nach jeder Nahrungsaufnahme, häufig Magenkrämpfe. Mattigkeit, Appetitlosigkeit. — Therapie: Endofaradisation (3 mal); Endogalvanisation (2 mal). — Erfolg: Besserung nach der ersten Sitzung; nach 5 Sitzungen subjectiv geheilt. Pat. hat Appetit, bricht nicht mehr und ist schmerzfrei. — Bemerkungen: Pat. stellt sich nach 4 Wochen wieder vor. Es geht ihr die ganze Zeit über gut; sie hat nicht mehr gebrochen, fühlt sich kräftiger.

4. M. S., 21 Jahre alt, Beamtenstochter. Dilatatio ventriculi. Gastralgia. Motorische Thätigkeit genügend. HCl + Ac. = 0,19 Proc. — Symptome: Seit 4 Jahren fast täglich auftretende, äusserst heftige Anfälle von Magenschmerzen, welche bis in den Rücken ausstrahlen. — Therapie: Endofaradisation (3 mal), Endogalvanisation (12 mal). — Erfolg: Besserung des Zustandes nach 6 Sitzungen, Heilung nach 15 Sitzungen.

5. B. B., 23 Jahre alt, Dienstmädchen. Dilatatio ventriculi. Motorische Thätigkeit verlangsamt. HCl + Ac. = 0,15 Proc. — Symptome: Beständiger Druck im Magen; Verschlimmerung nach Nahrungsaufnahme. Uebelkeit. Appetitlosigkeit. — Therapie: Endofaradisation (6 mal), Endogalvanisation (6 mal). — Erfolg: Nach 12 Sitzungen fühlt sich Pat. nur unbedeutend gebessert. — Bemerkungen: Pat. stellt sich nach 6 Wochen wieder vor. Die Besserung hat nicht angehalten.

6. K. K., 21 Jahre alt, Anstreicher. Chronische Gastritis mit Hyperacidität. HCl + Ac. = 0,29 Proc. — Symptome: Druck nach dem Essen. Saures Aufstossen. Sodbrennen. — Therapie: Endofaradisation. — Erfolg: Nach 4 Sitzungen wesentlich gebessert.

7. F. W., 21 Jahre alt, Photograph. Chronische Gastritis. HCl + Ac. = 0,05 Proc. — Symptome: Seit einem Jahre Druck im Magen, der nach jeder Nahrungsaufnahme zunimmt. Kopfweh. Mattigkeit. — Therapie: Endofaradisation (8 mal). Gemischter Strom (4 mal). — Erfolg: Besserung nach 4, Heilung nach 12 Sitzungen. — Bemerkungen: Pat. stellt sich nach 6 Monaten wieder vor. Die Heilung besteht noch. Pat. fühlt sich sehr viel kräftiger und ist frei von Kopf- und Magenschmerzen.

8. J. D., 24 Jahre alt, Schneiderin. Chronische Gastritis. — Symptome: Seit einigen Jahren Druck im Magen, der nach jeder Nahrungsaufnahme zunimmt. Saures Aufstossen. Zeitweise täglich Erbrechen jeder Nahrung. In einer solchen Periode tritt Pat. in elektrische Behandlung. Sie bricht seit 3 Tagen; auch das Probefrühstück wird gebrochen, bevor es noch ganz verzehrt ist. — Therapie: Endogalvanisation (5 mal). — Erfolg: Das Erbrechen sistirt seit der ersten Sitzung. Nach 5 Sitzungen wird die Cur beendet, da alle Beschwerden der Pat. gehoben sind. — Bemerkungen: Nach 4 Monaten besteht noch vollkommene Heilung.

9. M. S., 17 Jahre alt, Köchin. Atonia ventriculi. Motorische Insufficienz. HCl + Ac. = 0,23 Proc. — Symptome: Häufiges Erbrechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Magenschmerzen. Saures Aufstossen. — Therapie: Endofaradisation (5 mal). — Erfolg: Das Erbrechen sistirt seit der ersten Sitzung; Heilung nach 5 Sitzungen. — Bemerkungen: Nach 5 Monaten stellt sich Pat. wieder vor; sie fühlt sich seit der elektrischen Cur vollkommen wohl.

10. J. Z., 19 Jahre alt, Steindrucker. Gastralgie. Keine Dilatation. Motorische und secretorische (HCl + Acid. = 0,153 Proc.) Thätigkeit genügend. — Symptome: Täglich, kurz nach dem Aufstehen, heftiger bis in den Rücken ausstrahlender Magenschmerz. Die Affection besteht seit einem Jahre. — Therapie: Endogalvanisation (An. im Magen) 3 mal. — Erfolg: Pat. fühlt sich nach 3 Sitzungen frei von Schmerzen.

11. A. H., 35 Jahre alt, Verkäuferin. Gastralgie. Keine Dilatation. Motorische und secretorische (HCl + Acid. = 0,16 Proc.) Thätigkeit genügend. — Symptome: Pat. hat seit circa 6 Monaten, besonders zur Nachtzeit, Anfälle von Magenschmerzen; dieselben dauern oft 1—2 Stunden, hindern sie am Schlafen und hinterlassen eine Mattigkeit, welche auch am folgenden Tage anhält. — Therapie: Endofaradisation (8 mal). — Erfolg: Pat., die nur alle 3 Tage zum Elektrisiren kommt, hat in der ersten Woche an den Tagen, an welchen sie nicht elektrisirt wurde, noch Magenschmerzen gehabt. Von der zweiten Woche an ist sie frei von Schmerzen und fühlt sich nach 8 Sitzungen vollkommen wohl. Nur eine Empfindlichkeit des Magens gegen Druck ist noch vorhanden.

12. J. N., 35 Jahre alt, Musiker. Neuralgia gastrica. Motorische und secretorische (HCl + Acid. = 0,16 Proc.) Thätigkeit genügend. — Symptome: Seit 3—4 Jahren äusserst heftige Anfälle von Magenschmerzen und Erbrechen; die Anfälle kommen in Zwischenräumen von 6—8 Wochen und halten jedesmal 4—6—8 Tage an. Eis, Cocaïn, Morphin innerlich ohne Erfolg. Morphininjectionen, in der ersten Zeit erfolgreich, werden später nicht mehr vertragen. In den anfallsfreien Zeiten functionirt der Magen in jeder Beziehung vollkommen normal. Für Hysterie, Tabes oder ein Gallensteinleiden fehlt jeder Anhaltspunkt. Pat. kommt während eines Anfalles zur elektrischen Behandlung. Er windet sich vor Schmerzen, ist blass und mit Schweiss bedeckt; die Gesichtszüge sind verfallen. — Therapie: Endogalvanisation (An. im Magen, Ka. links neben der Brustwirbelsäule). — Erfolg: Gleich die erste, halbstündige Sitzung coupirt die Schmerzen. Am selben Tage kehren gegen Abend die Schmerzen zurück und werden durch abermalige Endogalvanisation beseitigt. In den nächsten Tagen wiederholt Rückfälle, die jedesmal dem elektrischen Strome weichen. Nach 12 Sitzungen fühlt sich Pat. vollkommen schmerzfrei. — Bemerkungen: Das vollkommene Wohlbefinden hielt 8 Monate an; dann trat — mithin nach sehr viel längerer Pause wie früher — ein Rückfall des früheren Leidens mit Magenschmerzen und Erbrechen ein. Auch jetzt bewährte sich die schmerzstillende Wirkung der Endogalvanisation; nach 6 Sitzungen fühlt sich Pat. wieder vollkommen wohl.

13. A. D., 40 Jahre alt, Maschinist. Gastralgie. Motorische und secretorische (HCl + Acid. = 0,13 Proc.) Thätigkeit genügend. — Symptome: Pat. hat seit circa 6 Monaten Anfälle von Magenschmerzen, die mit der Nahrungsaufnahme nicht in Zusammenhang stehen. — Therapie:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Endogalvanisation (4 mal). — Erfolg: Seit der zweiten Sitzung fühlt sich Pat. sehr gebessert; er unterbricht nach 4 Sitzungen die Cur.

14. F. H., 21 Jahre alt, Student. Vomitus hystericus. Motorische und secretorische (HCl + Acid. = 0,16 Proc.) Thätigkeit genügend. — Symptome: Pat. bricht seit einigen Wochen fast nach jeder Nahrungsaufnahme; er fühlt sich matt und psychisch verstimmt. Appetit mässig. — Therapie: Endofaradisation. — Erfolg: Pat. hat seit der ersten Sitzung nicht mehr gebrochen; der Appetit hat sehr zugenommen. Nach 4 Sitzungen fühlt sich Pat. vollkommen wohl.

15. A. E., 46 Jahre alt, Arbeiterin. Carcinoma pylori. Dilatatio ventriculi. Complete motorische und secretorische Insufficienz. — Symptome: Seit 3 Monaten Schmerzen im Magen; Erbrechen fast nach jeder Nahrungsaufnahme; Verfall der Kräfte. — Therapie: Endofaradisation (8 mal); Endogalvanisation (4 mal). — Erfolg: Nach 12 Sitzungen wird die Cur unterbrochen; kein Symptom ist gebessert.

Wenn es erlaubt ist, aus diesen 15 kurz skizzirten Krankheitsbildern einen Schluss zu ziehen, so ist es zunächst wohl der, dass keineswegs nur die rein nervösen Magenleiden dem elektrischen Strom zugänglich sind, sondern dass auch chronische Gastritiden, Dilatationen, Atonien mit Erfolg elektrisch behandelt werden können. Nur bei dem Fall Nr. 15 (Carcinoma pylori), welcher in die elektrische Behandlung aufgenommen wurde, weil im Anfang, bei fehlendem Tumor, die Diagnose nicht richtig gestellt war, versagte der elektrische Strom vollkommen; hier wurde keines der Symptome irgend wie gebessert. Bei den anderen Patienten dagegen waren die Erfolge zum Theil geradezu überraschend, besonders wenn man bedenkt, dass darunter Fälle waren, welche vorher alle üblichen medicamentösen und diätetischen Curen ohne Erfolg gebraucht hatten.

Freilich ist es kaum zu sagen, wie man sich das Zustandekommen dieser Erfolge vorzustellen habe.

Dass dem elektrischen Strom nicht die Fähigkeit zukommt, in wenigen Sitzungen einen dilatirten Magen zu verkleinern oder einen Magen mit daniederliegender Secretion während der Sitzung zur HCl-Ausscheidung anzuregen, das scheint mir ausser Zweifel. Wäre das Erstere der Fall, dann müssten wohl kleine Dilatationen unter sonst gleichen Bedingungen leichter curabel sein als grössere, bei dem Fall Nr. 5 aber, welcher ein kräftiges junges Mädchen betraf und nach 12 Sitzungen kaum gebessert war, handelte es sich um eine unbedeutende Dilatation im Vergleich zu der des Falles Nr. 2, welcher sich nach 5 Sitzungen für lange Zeit geheilt fühlte. Ausserdem konnte ich mich beim Fall Nr. 1, nachdem 6 Wochen vollkommene Befreiung von allen Beschwerden bestand, durch nochmalige Aufblähung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Magens mit CO_2 überzeugen, dass die Grenzen des Organs noch genau dieselben waren wie beim Eintritt in die Behandlung.

Eine Anregung der Salzsäureproduction während der Sitzung glaube ich ausschliessen zu müssen auf Grund meiner Erfahrungen über den Einfluss der Elektricität auf den normalen Magen. Man sollte aber auch bedenken, dass das Auftreten von HCl bei nüchternem Magen oder nach Genuss eines Glases Wasser durchaus nicht ein im therapeutischen Sinn günstiges Ereigniss zu nennen wäre. Denn der Magen, welcher seine HCl zu jedem Act der Verdauung nöthig hat, kann sie — wenn ich so sagen darf — nicht an ein Glas Wasser verschwenden. Und ferner, ist nicht die Toleranz des speisefreien Magens gegen Salzsäure bei einer grossen Zahl von Menschen recht gering? Das ganze Krankheitsbild der Hypersecretion, welches von der Velden[61]) zuerst beschrieb, betrifft ja grade solche Menschen, welche regelmässig im speisefreien Magen verdauungstüchtigen Saft haben und dadurch bedeutende örtliche und allgemeine Beschwerden empfinden. Und wenn man auch zugeben muss, dass bei diesen Menschen eine Hyperästhesie der Magenschleimhaut gegen Salzsäure vielleicht mit im Spiel ist, so empfand doch auch der gastrostomirte Knabe v. Pfungen's[8]) Kopf- und Magenschmerzen, als man ihm zu Versuchszwecken eine Solution von Acid. mur. dil. 5,0 in 200,0 Wasser (also 0,31 Proc. HCl) in den sogar „spärlich gefüllten" Magen einspritzte. Auch ich selber spürte, als ich mir durch die Sonde 200,0 Ccm. einer 0,33 Proc. HCl in den nüchternen Magen eingoss, ein, wenn auch erträgliches, Brennen im Magen.

Wenn somit die Erklärung der Heilungen nach den nächstliegenden physiologischen Principien nicht möglich ist, so drängt sich gewiss der Gedanke auf, es möchte sich bei den Erfolgen der elektrischen Cur um suggestive Wirkungen gehandelt haben; es scheint dies vielleicht um so plausibler als das Verschlucken einer Elektrode und das Elektrisirtwerden im Inneren des Körpers gewiss geeignet ist, bei sensiblen Menschen das Entstehen einer Suggestion zu begünstigen. Dass diese Möglichkeit vorliegt, soll nicht geleugnet werden, indessen wahrscheinlich ist sie mir keineswegs.

Denn erstens ist die suggestive Wirkung eine schnelle, während der Sitzung selbst eintretende und zweitens pflegt sie, wenn sie bei Krankheiten mit organischer Basis überhaupt zu Stande kommt, nach der Sitzung nicht lange anzuhalten. Bei meinen Patienten erfolgte die Heilung aber doch immer erst im Verlauf einer Cur von 5 und mehr Sitzungen und war dann keineswegs nur vorübergehend. Ausserdem gehörten meine Patienten fast alle der wenig sensiblen, arbei-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Endogalvanisation (4 mal). — Erfolg: Se[illegible] so lange sie nicht sich Pat. sehr gebessert; er unterbric[illegible]deter Menschen gegen-

14. F. H., 21 Jahre alt, Str[illegible] entsprechend ausnahmslos secretorische (HCl + Acid. - Verwunderung auf, als ich ptome: Pat. bricht se[illegible] nahme; er fühlt sich [illegible] Magen elektrisirt zu werden, Therapie: Endo[illegible] Sitzung nicht mel[illegible] dem Patient Nr. 12, bei welchem 4 Sitzungen füh[illegible] jedesmal während der Endogalvani- sich der Patient nicht wohler fühlte

15. A. E[illegible] triculi. Con[illegible] ptome: S[illegible] Nahrungs[illegible] (8 mal); [illegible] die Cr[illegible] beruhigenden Kraft der stabilen Anode, [illegible] durch die Stromstärke, ohne dass der Patient die Manipulation be- [illegible] mit dem Rheostaten ganz allmählich auf Null herabminderte; [illegible] der Patient über erneutes Aufflackern seiner Schmerzen.

bi[illegible] Nach all dem muss ich gestehen, dass es mir nicht möglich ist, [illegible] eine Erklärung für den günstigen Einfluss der Elektricität bei den Krankheiten des Magens vorzubringen. In erster Linie gilt dies von den Affectionen mit organischer Grundlage. Denn wenn man sich auch erinnert, dass wir z. B. beim dilatirten Magen, ganz ähnlich wie bei den Herzfehlern, ein Stadium mit Insufficienzerscheinungen und ein Stadium ohne solche unterscheiden müssen, so dass es vielleicht nahe läge, die Heilung der Folgezustände einer Magendilatation durch den elektrischen Strom ohne nachweisbare Verkleinerung des Magens zu vergleichen mit der Beseitigung der Compensationsstörungen eines Herzfehlers durch die Digitalis, die ja am Herzfehler selbst auch nichts ändert, so fehlt doch leider für den elektrischen Strom der unbedingt zu fordernde Nachweis des Einflusses auf die Functionen des Magens, ein Nachweis, der für die Digitalis und das Herz längst erbracht ist. Was die Beseitigung der rein nervösen Magenkrankheiten und der Gastralgien angeht, so liegt dieselbe unserem Verständniss insofern etwas näher, als wir wenigstens Analoga besitzen in der Elektrotherapie der betreffenden Störungen anderer Organe. Denn der tonisirende Einfluss der Rückenmarksgalvanisation bei Neurasthenikern, die oft prompte Beseitigung hartnäckiger Formen von Enuresis durch eine Blasenfaradisation, die schmerzstillende Kraft der stabilen Anode bei acuten peripheren Neuralgien — dies alles sind Heilerfolge, welche meines Erachtens sowohl bezüglich der Sicherheit ihres Eintretens als bezüglich der Möglichkeit einer Erklärung genau auf derselben Stufe stehen, wie die schönen Resultate der elektrischen Behandlung der schmerzhaften und nervösen Magenkrankheiten.

Ob die Erfolge des elektrischen Stromes bei den Krankheiten des Magens dauernd sein können, das bin ich noch nicht im Stande

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ɜcheiden; von einigen meiner Patienten weiss ich allerdings ach 8 Monaten, dass die Heilung noch besteht.[1]) Aber selbst ɜ nicht anhalten sollte, würde ich doch die Anwendung der ät in all den Fällen empfehlen, bei denen es sich — abge-ɹn malignen Neubildungen — um hartnäckiges Erbrechen um sehr heftige Gastralgien handelt. Von meinen Patienten, ɹon denen ein Theil vor Beginn der Cur Monate lang täglich erbrach, hat fast keiner nach den ersten 2—3 Sitzungen noch gebrochen und was die Anwendung gegen Gastralgien angeht, so muss man so heftige, jeder Medication spottende Schmerzanfälle, wie sie Nr. 12 bot, gesehen haben, um ein Mittel schätzen zu können, welches diese Schmerzen überwand.

Das Resultat meiner therapeutischen Versuche fasse ich in die Sätze zusammen:

1. Die directe Elektrisation des Magens ist ein ausgezeichnetes Mittel zur Bekämpfung von nervösen Magenbeschwerden, aber auch bei Magenaffectionen mit organischer Basis leistet sie gute Dienste.

2. Ein deutlicher Unterschied zwischen der Wirkung der Endogalvanisation und derjenigen der Endofaradisation ist nicht vorhanden, doch empfiehlt sich immerhin die Endogalvanisation (An. im Magen) mehr für die schmerzhaften, die Endofaradisation mehr für die functionellen Störungen des Magens.

3. Bei Anwendung der Endogalvanisation ist Vorsicht in Bezug auf die Stärke des Stromes wegen der caustischen Wirkung der Elektricität geboten.

4. Die Art und Weise der Wirkung der Elektricität bei den Krankheiten des Magens ist noch dunkel.

Zum Schluss erfülle ich mit Freuden die Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Moritz, auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit und für vielfache Unterstützung bei derselben. Auch Herrn Privatdocent Dr. H. Neumeyer bin ich für viele Hülfleistungen bei meinen Versuchen zu Dank verpflichtet.

9. Februar 1895.

---

1) Anmerkung bei der Correctur. Bei den Patienten 8, 11 und 12 besteht zur Zeit — 1½ Jahre nach Einleitung der elektrischen Cur — noch immer Befreiung von allen Beschwerden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tenden Klasse an, welche medicinischen Eingriffen, so lange sie nicht schmerzen, mit dem geringen Interesse ungebildeter Menschen gegenüberzustehen pflegt, und nahmen es dementsprechend ausnahmslos als etwas Selbstverständliches und ohne Verwunderung auf, als ich ihnen mittheilte, sie müssten, um im Magen elektrisirt zu werden, die Elektrode verschlucken. Bei dem Patient Nr. 12, bei welchem die heftigsten Magenschmerzen jedesmal während der Endogalvanisation verschwanden, so dass sich der Patient nicht wohler fühlte als wenn er die Elektrode im Magen hatte, überzeugte ich mich wiederholt dadurch von der beruhigenden Kraft der stabilen Anode, dass ich die Stromstärke, ohne dass der Patient die Manipulation bemerkte, mit dem Rheostaten ganz allmählich auf Null herabminderte; jedesmal klagte der Patient über erneutes Aufflackern seiner Schmerzen.

Nach all dem muss ich gestehen, dass es mir nicht möglich ist, eine Erklärung für den günstigen Einfluss der Elektricität bei den Krankheiten des Magens vorzubringen. In erster Linie gilt dies von den Affectionen mit organischer Grundlage. Denn wenn man sich auch erinnert, dass wir z. B. beim dilatirten Magen, ganz ähnlich wie bei den Herzfehlern, ein Stadium mit Insufficienzerscheinungen und ein Stadium ohne solche unterscheiden müssen, so dass es vielleicht nahe läge, die Heilung der Folgezustände einer Magendilatation durch den elektrischen Strom ohne nachweisbare Verkleinerung des Magens zu vergleichen mit der Beseitigung der Compensationsstörungen eines Herzfehlers durch die Digitalis, die ja am Herzfehler selbst auch nichts ändert, so fehlt doch leider für den elektrischen Strom der unbedingt zu fordernde Nachweis des Einflusses auf die Functionen des Magens, ein Nachweis, der für die Digitalis und das Herz längst erbracht ist. Was die Beseitigung der rein nervösen Magenkrankheiten und der Gastralgien angeht, so liegt dieselbe unserem Verständniss insofern etwas näher, als wir wenigstens Analoga besitzen in der Elektrotherapie der betreffenden Störungen anderer Organe. Denn der tonisirende Einfluss der Rückenmarksgalvanisation bei Neurasthenikern, die oft prompte Beseitigung hartnäckiger Formen von Enuresis durch eine Blasenfaradisation, die schmerzstillende Kraft der stabilen Anode bei acuten peripheren Neuralgien — dies alles sind Heilerfolge, welche meines Erachtens sowohl bezüglich der Sicherheit ihres Eintretens als bezüglich der Möglichkeit einer Erklärung genau auf derselben Stufe stehen, wie die schönen Resultate der elektrischen Behandlung der schmerzhaften und nervösen Magenkrankheiten.

Ob die Erfolge des elektrischen Stromes bei den Krankheiten des Magens dauernd sein können, das bin ich noch nicht im Stande

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu entscheiden; von einigen meiner Patienten weiss ich allerdings jetzt, nach 8 Monaten, dass die Heilung noch besteht.[1]) Aber selbst wenn sie nicht anhalten sollte, würde ich doch die Anwendung der Elektricität in all den Fällen empfehlen, bei denen es sich — abgesehen von malignen Neubildungen — um hartnäckiges Erbrechen oder um sehr heftige Gastralgien handelt. Von meinen Patienten, von denen ein Theil vor Beginn der Cur Monate lang täglich erbrach, hat fast keiner nach den ersten 2—3 Sitzungen noch gebrochen und was die Anwendung gegen Gastralgien angeht, so muss man so heftige, jeder Medication spottende Schmerzanfälle, wie sie Nr. 12 bot, gesehen haben, um ein Mittel schätzen zu können, welches diese Schmerzen überwand.

Das Resultat meiner therapeutischen Versuche fasse ich in die Sätze zusammen:

1. Die directe Elektrisation des Magens ist ein ausgezeichnetes Mittel zur Bekämpfung von nervösen Magenbeschwerden, aber auch bei Magenaffectionen mit organischer Basis leistet sie gute Dienste.

2. Ein deutlicher Unterschied zwischen der Wirkung der Endogalvanisation und derjenigen der Endofaradisation ist nicht vorhanden, doch empfiehlt sich immerhin die Endogalvanisation (An. im Magen) mehr für die schmerzhaften, die Endofaradisation mehr für die functionellen Störungen des Magens.

3. Bei Anwendung der Endogalvanisation ist Vorsicht in Bezug auf die Stärke des Stromes wegen der caustischen Wirkung der Elektricität geboten.

4. Die Art und Weise der Wirkung der Elektricität bei den Krankheiten des Magens ist noch dunkel.

Zum Schluss erfülle ich mit Freuden die Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Moritz, auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit und für vielfache Unterstützung bei derselben. Auch Herrn Privatdocent Dr. H. Neumeyer bin ich für viele Hülfleistungen bei meinen Versuchen zu Dank verpflichtet.

9. Februar 1895.

---

1) Anmerkung bei der Correctur. Bei den Patienten 8, 11 und 12 besteht zur Zeit — 1½ Jahre nach Einleitung der elektrischen Cur — noch immer Befreiung von allen Beschwerden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

1) Sigmund Mayer, Die Bewegungen der Verdauungs-, Absonderungs- und Fortpflanzungsorgane. Hermann's Handbuch der Physiol. 1887. Bd. V. 2. Theil. S. 430.
2) Schiff, Traité de phys., mitgetheilt in Hermann's Handb. d. Phys. V 2.
3) Adrian, Moleschott's Untersuchungen, mitgetheilt in Hermann's Handb. d. Physiol. V 2.
4) v. Ziemssen, Die Elektricität in der Medicin. 1887.
5) Caragiosiadis, Die locale Behandlung der Magenektasie. Diss. München 1875.
6. Rossbach, Beiträge zur Lehre von den Bewegungen des Magens, Pylorus und Duodenums. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. 3./4. Heft. S. 296.
7. v. Pfungen, Versuch über die Bewegungen des Antrum pyloricum beim Menschen. Centralbl. f. Phys. I. Nr. 10. S. 220. Original-Mittheilung.
8. v. Pfungen und Ullmann, Ueber die Bewegungen des Antrum pylori beim Menschen. Ebenda. Nr. 13. S. 275. Orig.-Mitth.
9. Quincke, Beobachtungen an einem Magenfistelkranken. Archiv f. experim. Pathol. Bd. XXV. 5./6. Heft. S. 369.
10. Moritz, Discussion zu dem Vortrage von Mering (siehe Nr. 20) und Verhandlungen des Naturforscher-Congresses in Nürnberg 1893.
11. v. Openchowski, Ueber die nervösen Vorrichtungen des Magens. Centralbl. f. Phys. III. S. 1. Orig.-Mitth.
12. Derselbe, Ueber Centren und Leitungsbahnen für die Musculatur des Magens. Du Bois-Reymond's Archiv f. Phys. 1889. S. 549.
13. Hlasko, Beiträge zur Beziehung des Gehirns zum Magen. Diss. Dorpat 1887.
14. Dobbert, Beiträge zur Innervation des Pylorus. Diss. Dorpat 1886.
15. Bechterew und Mislawski,
    a) Ueber centrale und periphere Darminnervation. Archiv f. Anat. u. Phys. 1889. Suppl. S. 243.
    b) Zur Frage der Innervation des Magens. Neurol. Centralbl. Nr. 7.
    } refer. (Openchowski) im Centralbl. f. Physiol. IV. S. 310.
16. Wertheimer, Inhibition reflex du tonus et des mouvements de l'estomac. Arch. de phys. (5.) IV 2. p. 379; refer. im Centralbl. f. Phys. VI. p. 579.
17. Contejean, Contribution à l'étude de l'innervation de l'estomac C. R. Soc. de Biol. 22. Nov. 1890. p. 650; refer. im Centralbl. f. Phys. IV. S. 767.
18. Derselbe, Contribution à l'étude de la physiol. de l'estomac. Thèse de Paris. 1892.
19. Hirsch, Beiträge zur motorischen Function des Magens beim Hunde. Centralbl. f. klin. Med. 1892. Nr. 47. S. 993. Orig.-Mitth.
20. v. Mering, Ueber die Function des Magens. Verhandlungen des XII. Congresses für innere Medicin. S. 471.
21. Oser, Experimentelle Beiträge zur Innervation des Magens. Zeitschr. f. klin. Med. XX. 4/6. S. 285.
22. Lüderitz, Das motorische Verhalten des Magens bei Reizung seiner äusseren Fläche. Archiv f. d. ges. Physiol. von Pflüger. XLIX. 3/4. S. 158.
23. Klemperer, Ueber die motorische Thätigkeit des menschlichen Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 47. S. 962.
24. Hoffmann, Ueber den Einfluss des galvanischen Stroms auf die Magensaftabsonderung. Berl. klin. Wochenschr. 1889. 12/13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

25. Duron, Influence de la section sous-diaphragmatique des nerfs pneumogastriques. Thèse de Nancy. 1889.
26. Heidenhain, Physiologie der Absonderungsorgane. Hermann's Handb. der Physiol. 1887. V 1. S. 118.
27. Kaudewitz, Ueber den Einfluss des Pilocarpinum mur. und des Atropinum sulfur. auf die Magenverdauung. Sitzungsber. d. phys.-med. Soc. in Erlangen. 1889. Nr. 22. S. 62; ref. im Centralbl. f. Physiol. IV. S. 765.
28. Axenfeld, L'azione del nervo vago sulla secrezione gastrica degli uccelli; refer. im Centralbl. f. Physiol. IV. S. 861.
29. Pawlow und Schumova-Simanowskaja, Innervation der Magendrüsen beim Hunde. Centralbl. f. Physiol. III. Nr. 6. S. 113. Orig.-Mitth.
30. Ketscher, Ueber den reflectorisch durch Reizung der Mundhöhle erhaltenen Magensaft. Wratsch Nr. 30; ref. im Centralbl. f. Physiol. IV. S. 716.
31. Jurgens, Sur la secretion stomacale chez les chiens ayant subi la section sous-diaphragmatique des nerfs pneumogastriques; refer. im Centralbl. f. Physiol. VII. S. 84.
32. Sticker, Wechselbeziehungen zwischen Speichel und Magensaft. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 297.
33. Wright, Ueber den Speichel; citirt bei Sticker.
34. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. 1893.
35. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1894.
36. Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates. 1891.
37. Pal, Ueber den Einfluss des Bauchschnitts auf die Darmbewegungen. Stricker's Arbeiten aus dem Institut f. allgem. u. exper. Path. Wien 1890; refer. im Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1890. Nr. 27. S. 510.
38. Oppenheimer, Ueber die motorischen Verrichtungen des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 7. S. 125.
39. Colin, Sur les mouvements de l'estomac. Bull. de l'Acad. de med. XVII 17. p. 481; refer. im Centralbl. f. Physiol. I. S. 314.
40. Moritz, Ueber das Verhalten des menschlichen Magens gegen flüssige und breiartige Substanzen. Verhandl. d. Naturforscherversammlung in Wien 1894.
41. Gley et Rondeau, De la non-absorption de l'eau par l'estomac. C. R. Soc. de biol. 13. Mai 1893. p. 516; refer. im Centralbl. f. Physiol. VII. S. 136.
42. Moritz, Ueber die Kupferoxyd reducirenden Substanzen des Harns. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI.
43. Einhorn, Eine neue Methode der directen Magenelektrisation. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 23. S. 559.
44. Brunner, Zur Diagnostik der motorischen Insufficienz des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 7. S. 128.
45. Huber, Die Methoden zur Bestimmung der motorischen Thätigkeit des Magens. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1890. Nr. 3. S. 65.
46. Leo, Diagnostik der Krankheiten der Verdauungsorgane. 1890. S. 81.
47. Sievers u. Ewald, Zur Pathologie und Therapie der Magenektasien. Therap. Monatshefte. 1887. Nr. 8.
48. Decker, Zur Frage des diagnostischen Werthes des Salol bei der motorischen Insufficienz des Magens. Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 975.
49. Ewald, Ueber Stricturen der Speiseröhre u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. XX. 4/6. S. 547.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

50. Einhorn, Weitere Erfahrungen über die directe Elektrisation des Magens. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. XXIII. 3/4. S. 369.
51. v. Noorden, Ausnützung der Nahrung bei Magenkranken. Ebenda. XVII. S. 532 Anm.
52. Rethers, Beiträge zur Pathologie der Chlorose. Diss. Berlin 1891.
53. Osswald, Ueber den Salzsäuregehalt des Magensaftes bei Chlorose. Münchener med. Wochenschr. 1894. 27/28. S. 529.
54. Möbius, Ueber die schmerzstillende Wirkung der Elektricität. Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 35.
55. Fürstner, Ueber die Anwendung des Inductionsstroms bei gewissen Formen der Magenerweiterung. Ebenda. 1876. Nr. 11. S. 141.
56. Neftel, Die Behandlung der Magenektasien beim chronischen Magenkatarrh. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1876. Nr. 21. S. 370.
57. Oka und Harada, Behandlung verschiedener Formen der Magenerweiterung durch den Inductionsstrom. Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 44. S. 633.
58. Lente, Arch. of Electr. and Neur. I. 1874; refer. bei Virchow-Hirsch. 1875. I. S. 534.
59. Vizioli, refer. bei Virchow-Hirsch. 1882. I. S. 473/75.
60. Kussmaul, Archiv f. Psych. VIII. 1877. S. 205.
61. v. d. Velden, Ueber Hypersecretion und Hyperacidität des Magensaftes. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 280.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVI.

Zur Frage der Leukocytose bei tuberculösen Processen.

Aus der V. med. Abtheilung des Herrn Hofrath Prof. Drasche im k. k. allgem. Krankenhause in Wien.

Von

Dr. Conrad Stein und Gottfried Erbmann.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Mikroskopie des Blutes ist im Laufe der letzten Jahre ein unentbehrliches Glied in der Reihe unserer diagnostischen Hülfsmittel geworden, ihre präcise Durchführung hat für zahlreiche Krankheitsformen maassgebende Bedeutung gewonnen; sie ermöglicht uns dort, wo sich andere diagnostische Behelfe als unzulänglich erweisen, einen Einblick in das Wesen eines erkrankten Organismus, und zahlreiche praktische Erfahrungen lassen die Wichtigkeit ihrer Anwendung am Krankenbette über jeden Zweifel erhaben erscheinen.

Wenn wir bei den im Nachfolgenden niedergelegten Untersuchungen unser Interesse ausschliesslich dem numerischen Verhalten der Leukocyten zugewendet haben, so geschah dies aus dem Grunde, weil gerade die Frage der Leukocytose bei tuberculösen Individuen trotz zahlreicher Untersuchungen noch immer nicht gelöst erscheint.

Die Thatsache, dass sich in einer Reihe von Krankheiten, insbesondere gewissen Infectionskrankheiten, regelmässig eine Vermehrung der Leukocyten findet, bei anderen sich normale Zahlen ergeben, ist gegenwärtig ziemlich allgemein anerkannt und in vielen Fällen auch für die Diagnose gewürdigt.

Die praktische Bedeutung dieser Beobachtungen erhellt insbesondere aus dem Vergleiche der Ergebnisse von Leukocytenzählungen bei Typhus abdominalis einerseits und croupöser Pneumonie andererseits, bei der tuberculösen Meningitis im Gegensatze zu der eitrigen, bei der Influenza gegenüber der Pneumonie.

Bei der Pneumonie hat v. Jaksch [1])*) der Leukocytose sogar eine günstige prognostische Bedeutung zugeschrieben und auf Grund

*) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seiner Beobachtungen die Anwendung leukocytentreibender Mittel, wie Pilocarpin, Antipyrin, Antifebrin und Nucleïn empfohlen.

Um die praktische Bedeutung der Blutkörperchenzählung noch weiter zu kennzeichnen, wollen wir auch der Untersuchungen von Virchow, Halla, Leichtenstern, Eisenlohr, Schneider und Reiner[2]) Erwähnung thun, welche die diagnostische Bedeutung der Blutuntersuchungen bei Magenkrankheiten hervorgehoben haben, und nach denen insbesondere die Vermehrung der weissen Blutelemente bei Magencarcinom als differentialdiagnostisches Moment gegenüber dem numerischen Verhalten der Leukocytenmenge bei Ulcus rotundum verwerthet werden kann.

In jüngster Zeit haben die Untersuchungen von J. Schneyer[3]) diese Thatsache neuerdings bestätigt.

Wie alle chronischen Infectionskrankheiten wurde auch die Tuberculose zum Gegenstande eingehender Blutuntersuchungen gemacht, man hat auch wiederholt versucht, die Frage nach einer Leukocytose bei tuberculösen Processen einer Lösung nahe zu bringen.

Wir wollen, um den gegenwärtigen Stand der Frage darzuthun, einen Ueberblick über die von den verschiedenen Forschern gefundenen Resultate geben.

Neubert[4]), der das Blut von 24 Phthisikern und Carcinomatösen untersuchte, fand an der Hälfte der Phthisiker bei gleichzeitiger mehr oder weniger bedeutender Verminderung der Zahl der Erythrocyten keine merkliche Veränderung in der Zahl der Leukocyten.

Halla[5]) beobachtete in den meisten Fällen von Tuberculose eine Vermehrung der farblosen Blutzellen, die häufig mit der Erhöhung der Fiebertemperatur Schritt hielt. Dieser Parallelismus war jedoch nicht constant. Ein Vergleich an einer Reihe von Kranken zeigt nach Halla's Ausführungen, dass es Fälle giebt, die mit hohem, continuirlichem Fieber einhergehen, bei denen die Vermehrung der weissen Blutkörperchen nur gering ist, während in anderen Fällen mit verhältnissmässig geringen Fiebererscheinungen, selbst wenn die Blutuntersuchungen zur Zeit vollständiger Apyrexie vorgenommen wurden, eine hochgradige Vermehrung zu constatiren ist. Der Gang der Körpertemperatur kann sogar der Veränderung in der Zahl der weissen Blutkörperchen entgegengesetzt sein, insofern, als die Zahl der weissen Blutkörperchen trotz andauernden Fiebers rasch sinkt, um in einer darauffolgenden, selbst mehrtägigen fieberlosen Periode neuerdings bedeutend anzusteigen.

In mehreren Fällen von Tuberculosis serosarum, die mit Fiebererscheinungen verliefen, ohne nachweisbare Infiltration der Lungen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und bei denen bedeutendes pleurales und peritoneales Exsudat bestand, konnte Halla ebenfalls eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nachweisen.

Nach den Untersuchungen von v. Limbeck und G. Pick[6]) sind die mit Exsudation einhergehenden Processe in solche einzutheilen, welche durch das tuberculöse Virus hervorgerufen werden, und solche, die nicht tuberculöser Natur sind. Bei den ersteren war eine Zunahme der Leukocyten nicht nachzuweisen, wohl aber bei den nicht tuberculösen Processen.

Bei der Tuberculose der Pleura fand sich in einzelnen Fällen während der Fieberperiode der Patienten eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf 10000—15000, doch kann auch während der Fieberperiode eine Leukocytose fehlen.

Aehnliche Beobachtungen machten v. Limbeck und Pick auch bei tuberculösen Erkrankungen der Lunge.

Sie supponiren bei solchen mit Leukocytose einhergehenden Fällen eine Mischinfection, welche bei der Pleura und der Lunge leichter eintreten kann, als bei den Meningen und dem Peritoneum, da jene Organe einer Infection weit mehr ausgesetzt sind.

Das tuberculöse Virus allein ist nach ihnen nicht im Stande, eine Leukocytose zu erregen.

Reiner[7]) constatirte bei hochgradig abgemagerten und heruntergekommenen Phthisikern eine mehr oder minder bedeutende Vermehrung der Leukocyten.

Sadler[8]) berichtet über 9 Fälle von Tuberculose der Lungen unter gleichzeitiger genauer Specification der betreffenden Krankheitsfälle.

Er fand Leukocytose nur als Folge der Koch'schen Injectionen; unter zwei Fällen von Pleuritis tuberculosa, zwei Fällen von Peritonitis tuberculosa, einem Falle von Lungen-, Peritoneal- und Knochentuberculose zeigte sich nur einmal, und zwar in dem letztgenannten Falle, eine Vermehrung der weissen Blutzellen.

In den übrigen Fällen ergaben sich normale Zahlen von weissen Blutkörperchen.

Es scheint somit — so fasst Sadler das Resultat seiner Untersuchungen zusammen — bei tuberculösen Erkrankungen nur unter ganz bestimmten Verhältnissen eine Leukocytose aufzutreten.

Auch Rieder[9]) kommt durch seine Untersuchungen zu dem Schlusse, dass sich bei Tuberculose sehr schwankende Resultate ergeben, bei vorgeschrittener Erkrankung, insbesondere, wenn sie mit Fieber einherging, im Allgemeinen höhere Werthe (leichte Leukocytose), bei beginnenden oder fieberlosen Processen normale Leukocyten-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zahlen; die Untersuchung solcher Kranken, welche mit Koch'schem Tuberculin behandelt worden waren, ergab auf der Höhe des Reactionsstadiums gewöhnlich Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Bei zwei Fällen von Miliartuberculose und zwei Fällen von Lungentuberculose, von denen einer mit lobulärer Pneumonie, der zweite mit Chlorose complicirt war, fand Rieder die Leukocytenzahl normal, bei einem mit Pleuritis complicirten Falle von Tuberculosis pulmonum eine Vermehrung der weissen Blutzellen.

Laehr[10]), der sich mit dem Auftreten von Leukocytose bei croupöser Pneumonie beschäftigte, fand in einem Krankheitsfalle eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen bis 115000. Eine Erklärung für diese so excessiv hohen Zahlen vermag er nicht anzugeben. Wie er bemerkt, bestanden in dem betreffenden Falle weder für eine Abscedirung, noch für einen tuberculösen Process irgend welche Anhaltspunkte. Laehr fügt an der betreffenden Stelle hinzu, dass die Leukocytenbefunde bei tuberculösen Processen sehr wechselnde sind, und im Allgemeinen nur beim Fortschreiten der Affection oder beim Eintreten von exsudativen Processen vermehrte Leukocytenzahlen aufzutreten scheinen.

Strauer[11]) constatirte bei Patienten ohne Fieber und ohne Cavernen keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, bei Patienten mit vorgeschrittener Lungentuberculose mit Cavernen und ohne oder mit nur geringem Fieber Werthe von 6000—15000, bei fiebernden Patienten normale Zahlen oder leichte Vermehrung bis zu 16000, bei Complication von Phthisis pulmonum mit Larynxtuberculose keine Vermehrung.

Eine Vermehrung der Leukocyten während der Reactionszeit nach Koch'schen Injectionen, wie sie Sadler und Rieder beobachteten und worauf schon v. Jaksch[12]) aufmerksam machte, constatirte auch Grawitz[13]); eine Zunahme der Leukocytenmenge, und zwar der polynucleären, neutrophilen Körperchen findet nach ihm in mässigem Grade statt. Derselbe Befund ergab sich auch bei solchen fiebernden und nicht fiebernden Phthisikern, die nicht mit dem Mittel behandelt worden waren. Eine einfache Leukocytose kommt nach seinen Erfahrungen bei solchen Kranken häufig vor.

In Uebereinstimmung mit den obengenannten Autoren fand auch Botkin[14]) eine acute Leukocytose nach Tuberculininjectionen, an der alle Formen der weissen Blutkörperchen betheiligt sind; die Zahl derselben fällt am Tage nach der Reaction correspondirend mit der maximalen Temperatursenkung ab.

Maragliano[15]) theilt den Verlauf der Tuberculose in zwei Perioden ein: in der ersten sind nur locale Veränderungen ohne All-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gemeinerscheinungen vorhanden, in der zweiten kommen die letzteren zur Entwicklung. Die Untersuchung des Blutes ergiebt nach Maragliano in der ersten Periode Verminderung der rothen, Vermehrung der weissen Blutkörperchen; die Zahl der letzteren schwankt zwischen 25 und 35 Tausend. In der zweiten Periode fand er Poikilocytose und Mikrocytose.

Die hier skizzirten Literaturberichte beweisen in den Widersprüchen der von verschiedenen Forschern gefundenen Resultate sowie in den zum Theile dürftigen und unvollkommenen Beobachtungen, dass die Frage, ob und unter welchen Umständen Leukocytose bei Tuberculose auftritt, noch keineswegs gelöst ist und einer Entscheidung auf Grund eingehender Untersuchungen bedarf.

Was zunächst in den oben angeführten Untersuchungen auffallen muss, ist die verhältnissmässig kleine Versuchsreihe, über welche die meisten der erwähnten Autoren berichten, sowie die sich zumeist auf eine einmalige Zählung stützenden Ergebnisse.

Zudem macht sich der Mangel einer genauen pathologischen Specification der einzelnen Fälle fühlbar, über welche wir entweder jede Angabe vermissen, oder über die uns nur in einigen Schlagworten berichtet wird.

Gerade diese Umstände dürften die noch herrschende Unklarheit und den Mangel an einem allgemein anerkannten Endergebnisse erklären und die neuerliche Aufnahme dieses Gegenstandes unter Vermeidung jener Fehlerquellen vollauf rechtfertigen.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf eine Zahl von 60 Patienten, bei denen wir zu wiederholten Malen die Leukocytenmenge bestimmten, und zwar insbesondere an jenen Tagen, an denen sich Veränderungen im Allgemeinbefinden oder im objectiven Symptomenbilde ergaben.

Die Zählungen wurden während des ganzen Spitalaufenthaltes fortgesetzt.

Bei jenen Patienten, welche der Krankheit erlagen, wurde — wo dies möglich war — ein genauer Obductionsbefund aufgenommen, um eventuell die im speciellen Krankheitsfalle beobachteten Leukocytenzahlen durch gewisse Veränderungen, die vielleicht während des Lebens nicht zur Wahrnehmung gekommen sein mochten, zu erklären.

Bevor wir zur Besprechung unserer Krankheitsfälle übergehen, wollen wir der von uns zur Anwendung gebrachten Modification der üblichen Zählmethode Erwähnung thun.

Die Anzahl der rothen Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter Blutes wird bekannlich in der Weise ermittelt, dass die auf eines

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der mikroskopischen Quadrate in der Zeiss'schen Zählkammer entfallende Durchschnittszahl mit 400000 multiplicirt wird; denn erst 4000 der über jenen Quadraten liegenden Flüssigkeitsprismen kommen dem Rauminhalte eines Cubikmillimeters gleich, enthalten aber infolge der 100fachen Verdünnung des betrachteten Blutes nur den hundertsten Theil von den im gleichen Volumen unverdünnten Blutes schwimmenden Blutkörperchen.

Das Verfahren bei Zählung der weissen Blutkörperchen ist ganz ähnlich, mit dem einzigen Unterschiede, dass entsprechend der geringeren Verdünnung des Blutes (1 : 10) der constante Coëfficient nicht 400000, sondern 40000 beträgt. Dabei ist man immer darauf angewiesen, die Räume innerhalb der mikroskopischen Eintheilung auszuzählen, ein Umstand, der grosse Fehlerquellen erschliesst, weil bei der geringen Zahl der zur Beobachtung kommenden Leukocyten Differenzen der Blutkörperchenvertheilung in den einzelnen Partieen der Zählkammer schwer ins Gewicht fallen.

Aus diesem Grunde hat schon Thoma[16]) eine Formel angegeben, welche erlaubt, in jedem beliebigen Theile des Präparates zu zählen und nicht nach einzelnen Quadraten, sondern nach einzelnen Gesichtsfeldern zu rechnen. Dadurch wird die Genauigkeit der Rechnung sehr erheblich gesteigert.

Thoma verschiebt den Tubus des Mikroskops so lange, bis der Durchmesser des Gesichtsfeldes genau gleich ist einem Vielfachen von der Seite der mikroskopischen Quadrate. Es enthalte a solcher Seitenlängen, so ist der Durchmesser in Millimetern ausgedrückt $\frac{a}{20}$, der Halbmesser $\frac{a}{40}$, die Fläche der Gesichtsfelder $\left(\frac{a}{40}\right)^2\pi$. Das durchmusterte Blutquantum, ein Cylinder von dieser Basis und der Höhe $^1/_{10}$ Cm., ist gleich $\left(\frac{a}{40}\right)^2\pi \,.\, ^1/_{10}$ Cmm.

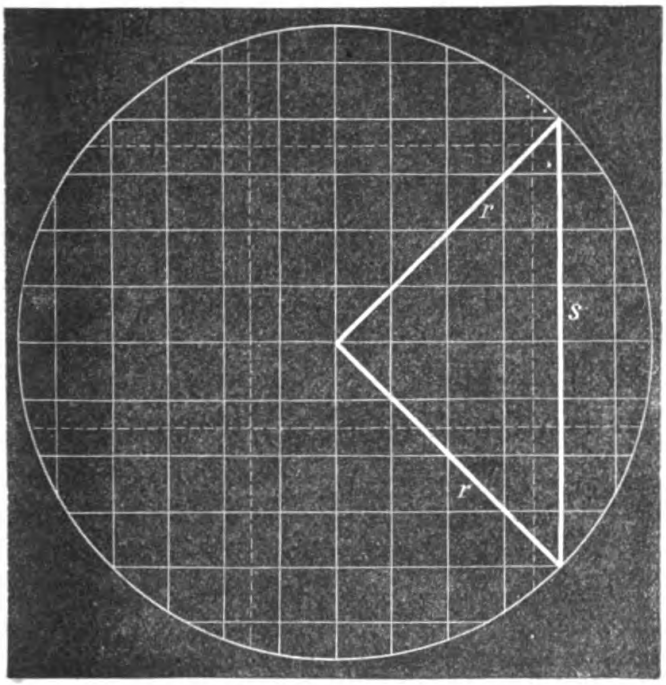
Die Anzahl der in diesem Cylinder enthaltenen Blutzellen verhält sich zu der in 1 Cmm. enthaltenen (x), wie diese Flüssigkeitsmenge zu 1 Cmm., also $Z : x = Q : 1$ Cmm., worin $Q = \left(\frac{a}{40}\right)^2\pi \,.\, ^1/_{10}$ Cmm., Z die in einem Gesichtsfelde gezählte Menge, x die auf den Cubikmillimeter entfallende Anzahl ist. Dann ergiebt sich $x = \frac{Z}{Q}$; in unverdünntem Blute ist die zehnfache Menge von Blutzellen enthalten, daher $x = \frac{10\,Z}{Q}$, und wenn man sich, wie ja durchaus nöthig und beabsichtigt, nicht mit der Auszählung eines Gesichtsfeldes begnügt, sondern eine grosse Reihe durchmustert, so hat man an Stelle von Z zu setzen die in allen Gesichtsfeldern gefundene Summe Z_1 und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch die Zahl der betrachteten Gesichtsfelder m zu dividiren. Die Formel lautet dann $x = \frac{10\,Z_1}{m\,Q}$.

Wir haben diese Art der Zählung stets angewendet und etwas ausgebildet. Zum Verständnisse der folgenden für den praktischen Gebrauch bestimmten Tabellen wollen wir unsere Modification näher erläutern.

Wir stellen den Tubus des Mikroskops so ein, dass ein quadratischer Raum aus der mikroskopischen Eintheilung, der sich also je nach der Vergrösserung aus 4, 9, 16, 25, 36, 49, 64 u. s. w. Einzelquadraten zusammensetzt, mit seinen Ecken genau in die Peripherie des Kreises fällt, den das Gesichtsfeld bildet, was sehr leicht und mit Hülfe eines beweglichen Objecttisches besonders rasch durchgeführt werden kann.



Hier erscheinen 64 Quadrate der Zählkammereintheilung, dem Gesichtsfelde eingeschrieben.

Wenn wir die Constante wissen, mit der wir die auf ein mikroskopisches Quadrat entfallende Durchschnittszahl multipliciren müssen, um die in einem Cubikmillimeter Blutes enthaltenen weissen Blutkörperchen der Zahl nach bestimmen zu können, so werden wir auch leicht die Constante erhalten, mit der wir die für ein ganzes Gesichtsfeld gefundene Durchschnittszahl zum gleichen Zwecke zu vervielfältigen haben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese wird um so kleiner sein, je mehr mikroskopische Quadrate im Gesichtsfelde enthalten sind, sie wird zu dieser Anzahl im umgekehrten Verhältnisse stehen.

Wir haben demzufolge das Verhältniss des eingeschriebenen Quadrates zu dem Kreise, d. i. dem zu berechnenden Gesichtsfelde zu ermitteln. Der Inhalt des Quadrates verhält sich zu jenem des Kreises wie $s^2 : r^2\pi$, oder, nachdem $s^2 = 2r^2$, daher $r^2 = \frac{s^2}{2}$, wie $s^2 : \frac{s^2\pi}{2}$, oder $2s^2 : s^2\pi$, oder wie $2 : \pi$.

Das Quadrat ist also $\frac{2}{\pi}$ des Kreises. Enthält es a Einzelquadrate, so ist jedes derselben der a^{te} Theil dieser Grösse, also $\frac{2}{\pi a}$.

Da aber 40000 solcher Einzelquadrate so viel Blutkörperchen enthalten, wie ein Cubikmillimeter unverdünnten Blutes, so berechnen wir dessen Reichthum an weissen Blutzellen für den Cubikmillimeter in der Weise, dass wir die in einem Kreise (d. i. Gesichtsfelde) gezählte Menge mit $\frac{2}{\pi . a} \times 40000$ multipliciren.

Wir zählen immer 25 Gesichtsfelder, müssen also die gewonnene Summe, die dementsprechend höher ausfällt, durch 25 dividiren, hätten wir etwa in 25 Gesichtsfeldern Z Blutkörperchen gezählt, so müssen wir diese Menge, nach dem Vorhergesagten mit $\frac{2}{\pi a} \times 40000$ multipliciren und durch 25 dividiren.

Die Formel wäre also: Anzahl der weissen Blutkörperchen in 1 Cmm. Blutes $= \frac{Z . 2 . 40000}{\pi . a\, 25} = \frac{Z}{\pi . a} . 3200 = Z . \frac{3200}{\pi . a}$.

Darin ist $\frac{3200}{\pi a}$ eine Constante, mit welcher die jeweilig in 25 Gesichtsfeldern gezählte Summe von Leukocyten zu multipliciren ist. Dieselbe wechselt für die verschiedenen Zahlen von Quadraten (a), aus welchen das dem Kreise eingeschriebene Hauptquadrat besteht.

Wir haben diese Constante für 25, 36, 49 und 64 Quadrate bestimmt und durch Multiplication die in den nachfolgenden Tabellen enthaltenen Zahlenwerthe erhalten. Dieselben beziehen sich auf die Verdünnung 1 : 10.

Man geht daher in der Weise vor, dass man bei entsprechender Vergrösserung den Tubus so lange verschiebt, bis 25, 36, 49 oder 64 Quadrate genau dem Gesichtsfelde eingeschrieben erscheinen. Man fixirt sich den Tubusauszug für das entsprechende Ocular und Objectiv und kann nun ein für allemal bei dieser Einstellung die Zäh-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lung vornehmen. Die Menge von weissen Blutkörperchen, welche der in 25 Gesichtsfeldern gefundenen Anzahl von Leukocyten entspricht, kann man aus der Tabelle leicht feststellen, indem man die den Einern, Zehnern und Hunderten entsprechenden Werthe addirt.

Man hätte z. B. bei 64 eingeschriebenen Quadraten 743 Leukocyten in 25 Gesichtsfeldern gezählt, so ergeben sich für einen Cubikmillimeter (siehe die folgende Tabelle Nr. 4)

für	700	11 141
=	40	637
=	3	48
		11 826 (bei der Verdünnung 1 : 10).

Hätte man die Verdünnung 1 : 20, 1 : 40 u. s. w. genommen, so müsste man den gefundenen Werth noch mit 2, 4 u. s. w. multipliciren.

Wie bei der allgemein üblichen Zählmethode empfiehlt es sich auch hier, vor der Zählung das Präparat mit schwächerer Vergrösserung auf die Vertheilung der Leukocyten zu prüfen; bei nicht ganz gleichmässiger Vertheilung muss ein frisches Präparat gemacht, eventuell eine zweite Zählung vorgenommen werden. Dieselbe erscheint jedoch selbst bei sehr guter Vertheilung der Blutzellen nicht überflüssig, und wir haben uns überzeugt, dass trotz langen Schüttelns der im Mélangeur aufgefangenen Blutmenge zwei Zählungen von verschiedenen Partien derselben einigermaassen differente Resultate ergeben haben, so dass wir, um sicher zu gehen, aus 3 und selbst aus 4 Zählungen das Mittel nahmen.

I. Tabelle für 25 Quadrate. Verdünnung 1 : 10.

1	41	10	407	100	4 074
2	81	20	815	200	8 149
3	122	30	1222	300	12 223
4	163	40	1630	400	16 297
5	204	50	2037	500	20 372
6	244	60	2445	600	24 446
7	285	70	2852	700	28 521
8	326	80	3259	800	32 595
9	367	90	3667	900	36 669
				1000	40 744

II. Tabelle für 36 Quadrate.

1	28	10	283	100	2 829
2	57	20	566	200	5 659
3	85	30	849	300	8 488
4	113	40	1132	400	11 318
5	141	50	1415	500	14 147
6	170	60	1698	600	16 977
7	198	70	1981	700	19 806
8	226	80	2264	800	22 635
9	255	90	2546	900	25 465
				1000	28 294

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Tabelle für 49 Quadrate.

1	22	10	218	100	2 179
2	44	20	436	200	4 358
3	65	30	654	300	6 536
4	87	40	872	400	8 715
5	109	50	1089	500	10 894
6	131	60	1307	600	13 073
7	153	70	1525	700	15 251
8	174	80	1743	800	17 430
9	196	90	1961	900	19 609
				1000	21 788

IV. Tabelle für 64 Quadrate.

1	16	10	159	100	1 592
2	32	20	318	200	3 183
3	48	30	477	300	4 775
4	64	40	637	400	6 366
5	80	50	796	500	7 958
6	95	60	955	600	9 549
7	111	70	1114	700	11 141
8	127	80	1273	800	12 732
9	143	90	1432	900	14 324
				1000	15 916

Bezüglich der Technik unserer Untersuchungen sei bemerkt, dass wir das Blut der selbstverständlich sorgfältigst gereinigten Fingerbeere entnommen haben und in dem Thoma-Zeiss'schen Mélangeur auffingen. Als Verdünnungsflüssigkeit haben wir 1/3 Proc. Essigsäure in Verwendung gezogen.

Die Zählung wurde, wo nicht anders bemerkt, um 11 h. Vormittags vorgenommen, nachdem die Patienten seit 4 1/2 Stunden nichts zu sich genommen hatten. — Um 1/2 7 h. hatten sie ihr Frühstück erhalten.

Wir berichten nunmehr über die Resultate, die unsere Zählungen ergeben haben.

Dieselben beziehen sich, wie schon vorher erwähnt, auf 60 Krankheitsfälle tuberculöser Natur in verschiedenen Stadien der Erkrankung, zum Theil mit ausschliesslicher Beschränkung auf die Lunge, zum Theil durch Mitbetheiligung anderer Organe complicirt.

Wir untersuchten zunächst 10 Fälle von beginnender Lungentuberculose, bei denen wir die Diagnose des aufflackernden Processes siebenmal durch den Nachweis von Tuberkelbacillen erhärten konnten, und in denen ausnahmslos die deutliche Schalldämpfung über der betroffenen Seite, das unbestimmte Inspirium, das verlängerte Exspirium, das Vorhandensein spärlicher Rasselgeräusche, sowie die für den tuberculösen Spitzenkatarrh charakteristischen, subjectiven Symptome: Husten, leichte Abmagerung, Blässe, eventuell Nachtschweisse, dumpfer Schmerz u. s. w. das Vorhandensein einer bacillären Erkrankung ausser Frage stellten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ergaben sich in allen diesen Fällen normale Leukocytenzahlen von 2500—9000 während der ganzen Untersuchungszeit.

Auch bei 10 Patienten mit ausgesprochenen Krankheitserscheinungen, mit vorgeschrittener Erkrankung der Lungen, ziemlich reichlichem Auswurf, starkem Husten, bei denen der Process bereits mehrere Monate oder Jahre bestand, jedoch nicht über die Lungenspitzen hinausgegangen war, oder bei weiterer Ausbreitung nicht zur Cavernenbildung geführt hatte, ergab sich keine Vermehrung der Leukocyten.

Dagegen konnten wir bei 7 Patienten, die wegen Hämoptoë die Spitalpflege aufsuchten oder während des Spitalaufenthaltes von Bluthusten befallen wurden, eine entschiedene Vermehrung der Leukocytenzahlen constatiren. Die folgenden Tabellen mögen dieses Verhalten illustriren.

L. L., 19jährige Dienstmagd. Vor einem Jahre Hämoptoë; seit vier Tagen neuerdings bei gleichzeitigem heftigem Hustenreiz reichliche Expectoration von Blut.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
30. December	16 660	38,2	Sputum reichlich mit Blut vermengt.
1. Januar	17 720	36,9	
5. "	14 310	37,0	Nur einige Blutspuren im Auswurf.
8. "	15 450	36,8	
14. "	10 640	36,9	Rein katarrhalisches Sputum.
20. "	9 550	36,9	
24. "	9 240	36,7	
28. "	—	—	Entlassen.

F. J., 20jährige Handarbeiterin, ist bis zum Winter 1893 stets gesund gewesen; damals erkrankte sie an Meningitis und leidet seit jener Zeit an dumpfen Kopfschmerzen. Seit einem halben Jahre Husten ohne Auswurf, ab und zu stechende Schmerzen in der linken Fossa suprascapularis.

Am 13., 14. und 15. December Hämoptoë. Die Untersuchung ergiebt Infiltration der linken Lungenspitze.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
17. December	13 000	36,2	Hämoptoë dauert fort.
19. "	10 200	36,9	Im Sputum nur einige Klümpchen geronnenen Blutes.
23. "	16 300	37,2	Am 21. und 22. Dec. neuerdings heft. Anfall.
24. "	15 100	37,0	Blutmenge geringer.
30. "	10 440	37,3	
3. Januar	9 740	37,0	Kein Blut im Sputum.
10. "	9 200	36,9	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

H. J., 22jähriges Stubenmädchen, war bisher stets gesund; seit 6 Wochen Husten, Schwächegefühl, Seitenstechen, öfters Nachtschweisse. Cat. apicis pulm. sinistr. Sputum gering, mit einigen Blutklümpchen gemischt.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
4. Februar	7 070	36,6	
6. "	7 180	37,0	
9. "	9 590	37,0	
			Am 13. und 14. Februar Hämoptoë.
15. "	13 650	36,9	
18. "	11 317	37,0	Kein Blut im Sputum.
25. "	11 200	36,8	
2. März	9 270	36,9	
5. "	9 180	36,5	

H. M., 17jährige Magd, hereditär belastet. Am 14. October Hämoptoë, die nach 2 Tagen vollständig aufhörte; wegen zunehmenden Hustens sucht Pat. am 19. October das Krankenhaus auf. — Infiltration der rechten Spitze.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
19. October	7 400	37,2	Kein Blut im Sputum.
22. "	7 850	37,0	
			Am 23. October Hämoptoë.
24. "	10 510	37,0	
25. "	12 260	36,8	
			Vom 25. bis 28. October Sputum blutfrei.
28. "	6 540	36,9	

B. S., 42jähriger Beamter, fühlt sich seit $^1/_2$ Jahre unwohl, hustet von Zeit zu Zeit Blut aus, hin und wieder treten stärkere Anfälle von Hämoptoë auf; seit einem Monate constant Blutbeimengung im Sputum. Phthisischer Habitus. Leichte Abmagerung. Infiltration beider Lungenspitzen.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
24. März	14 034	37,0	Pat. hustet ziemlich bedeutende Mengen Blutes aus.
26. "	12 393	37,1	
29. "	13 450	37,0	
3. April	10 170	36,9	Vom 1.—8. April nur geringe Blutspuren im Sputum; vom 13.—16. keine Blutbeimengung.
8. "	9 740	37,0	
16. "	10 831	36,9	

Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Auch bei vorgeschrittenen Processen kann die Leukocytenmenge durch eine eingetretene Hämoptoë wesentlich grösser werden, wie die beiden anderen Fälle (siehe die folgenden Tabellen Nr. 11 u. 19) beweisen).

Bei 2 Patienten fanden sich während der ganzen Untersuchungszeit trotz starker Lungenblutung normale Zahlenwerthe. — Ein ganz anderes Verhalten als in Frühstadien des tuberculösen Processes zeigte sich bei jenen Kranken, die wir in den Endstadien der Krankheit zu untersuchen Gelegenheit hatten.

Wir verweisen auf die folgenden Tabellen, in denen wir eine Uebersicht über die Ergebnisse unserer Zählungen geben und fügen aus der Krankengeschichte das bei, was für den betreffenden Fall wesentlich erscheint. Bei den zur Obduction gelangten Fällen ergänzen wir das Krankheitsbild durch den Sectionsbefund, um die betreffende Krankheitsform pathologisch-anatomisch möglichst genau zu charakterisiren.

1. Fall. R. M., 22jährige Näherin. Erkrankung im December 1893; seit Mitte September 1894 bedeutende Verschlimmerung des Zustandes. Zunahme des Hustens. Nachtschweisse. Rasche Abmagerung.

Pat. klein, gracil, dürftig genährt; Hals-, Nacken-, Leistendrüsen geschwellt, bohnengross. Sputum sehr reichlich, schleimig-eitrig, mit einzelnen Blutstreifen. Ausgebreitete Infiltration beider Lungen, Cavernensymptome in den Spitzen.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
15. October	24 500	38,0	
17. "	23 310	38,2	
21. "	29 000	38,7	
25. "	36 350	39,6	Cavernensymptome in grösserer Ausdehnung hörbar.
29. "	30 120	36,9	
30. "	34 100	38,3	Hochgradige Schwäche, Athemnoth.
1. November	26 000	37,0	Diarrhoë, profuse Nachtschweisse.
3. "	27 000	37,5	
6. "	28 800	36,8	1/2 11 h.; zunehmende Schwäche.
	32 800	38,8	1/2 5 h.; hochgradige Dyspnoë.
7. "	36 900	37,5	1/2 11 h.; beginnendes Lungenödem.
	39 800	38,7	1/2 5 h.
8. "	Gestorben.		

Die **Section** ergab tuberculöse Infiltration beider Lungen mit einer kleinapfelgrossen Caverne in der rechten und einer faustgrossen in der linken Spitze. Käsige Pneumonie im Mittellappen. Die retrobronchialen und retroperitonealen Lymphdrüsen nicht vergrössert. An der Ileocöcalklappe ein circa 3 1/2 Cm. langes und 1 1/2 Cm. breites tuberculöses Ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwür. Parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren. Milz nicht vergrössert.

2. Fall. Ch. C., 44jähriger Tagelöhner. Erkrankung vor einem Jahre. Seit 8 Wochen Zunahme des Auswurfs. Starke Nachtschweisse. Quälender Husten.

Hochgradig abgemagertes grosses Individuum. Sputum ausserordentlich reichlich. Leistendrüsen beiderseits zur Bohnengrösse geschwellt, die übrigen Drüsen nicht vergrössert. Cavernensymptome in beiden Spitzen. Infiltration des linken Unterlappens.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
8. November	25 600	38,7	
10. "	26 800	37,8	
13. "	20 000	37,8	
17. "	27 200	37,5	
21. "	31 820	38,0	
26. "	24 180	38,3	Harn bluthaltig.
4. December	26 100	38,3	
5. "	29 200	38,0	
9. "	36 680	38,9	Respiration erschwert, kein Sputum.
10. "	28 640	37,6	
11. "	Gestorben.	—	Abends durchaus hohe Temperaturen.

Sectionsbefund. Tuberculöse Geschwüre im Kehlkopf. Glottisödem. Chronische Infiltration beider Lungen mit apfelgrossen Cavernen in den Spitzen. Concretio cordis totalis. Parenchymatöse Nephritis mit hämorrhagischem Nachschub. Perisplenitis. Weder Drüsen-, noch Milzschwellung.

3. Fall. N. B., 19jährige Handarbeiterin. Erkrankung vor 6 Monaten mit starker Hämoptoë. Seither andauernder Husten; vor 3 Monaten Entbindung, zugleich Zunahme der Krankheitserscheinungen.

Pat. klein, stark abgemagert. Haut und Schleimhäute blass, cyanotisch. Lymphdrüsen an Hals, Nacken, in der Leisten- und Ellenbeuge deutlich tastbar. Infiltration beider Oberlappen mit deutlichen Cavernensymptomen in beiden Spitzen und im rechten Unterlappen. Reichlicher Auswurf.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
19. October	24 200	37,0	
21. "	29 760	38,0	
23. "	43 700	38,7	Allgemeinzustand sehr schlecht, hochgradige Athemnoth (Resp. 54), Cyanose, bedeutendes Schwächegefühl.
24. "	53 820	38,8	Zustand unverändert.
25. "	69 120	38,7	Leichte Benommenheit, viel schaumiges Sputum.
26. "	Gestorben.		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die **Obduction** ergab Infiltration beider Lungen mit enormer Destruction beider Spitzen. Ausgedehnte Cavernenbildung; im Mittellappen und rechten Unterlappen je eine kleinapfelgrosse Caverne. Tuberculöse Geschwüre im Dickdarm. Trübe Schwellung der Organe. Hyperplasie der retrobronchialen und retroperitonealen Lymphdrüsen.

4. Fall. P. R., 26jährige Wäscherin, ist vor ½ Jahre erkrankt; vor 7 Wochen Entbindung mit starkem Blutverluste. Hochgradig entkräftetes, mageres Individuum. Bedeutende Athemnoth. Quälender Husten. Diarrhöen. Eiterig-schleimiges, sehr reichliches Sputum.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
6. November	26 400	39,5	
8. "	36 890	38,3	Beginnendes Lungenödem.
9. "	Gestorben.		

Section. Hochgradiger eitriger Zerfallsprocess, umfängliche Cavernenbildung in beiden Lungen, die übrigen Organe im Zustande trüber Schwellung. Milz leicht vergrössert, derb, blutarm, trocken. Follikel im Dünndarm in Verkäsung begriffen, in der Umgebung der Ileocöcalklappe ein 5 Cm. langes, 1 Cm. breites und mehrere kleinere tuberculöse Geschwüre.

5. Fall. J. J., 44jähriger Kellner, hustet seit 5 Jahren. Verschlimmerung im Befinden seit einem Jahre: Auswurf reichlicher, Husten heftiger, bedeutende Abmagerung. Sehr abgezehrtes Individuum. Die Untersuchung ergiebt ausgebreitete Infiltration beider Lungen, rechts hinten unten Dämpfung mit abgeschwächtem Athmungsgeräusch. In der linken Spitze deutliche Cavernensymptome.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
8. November	14 500	37,0	
10. "	15 120	37,6	
14. "	17 080	37,8	
21. "	16 180	37,0	
28. "	20 150	38,1	Quälender Husten. Diarrhoe. Bedeutendes Schwächegefühl.
3. December	28 190	37,3	
10. "	20 950	37,2	
16. "	19 280	36,9	
19. "	16 350	36,7	
21. "	15 340	37,0	Dyspnoe. Cyanose.
23. "	Gestorben.		

Bei der **Section** ergab sich eine alte pleuritische Schwarte rechts hinten unten, chronische infiltrirte Tuberculose beider Ober- und des Mittellappens, eine kleinapfelgrosse Caverne in der linken Spitze. Subacute Milzschwellung. Leber parenchymatös, die Nieren fettig degenerirt. Tuberculöse Geschwüre im Dickdarm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Fall. L. M., 39jähriger Handelsmann. Beginn der Krankheit vor 4 Jahren. Seit 3/4 Jahren besteht stärkerer Husten, vermehrter Auswurf, Heiserkeit, die seit 1/2 Jahre zunimmt. Abgemagertes Individuum mit blasser Haut, blassen Schleimhäuten, vollständig aphonisch. Infiltration beider Lungen, ausgebreitete tuberculöse Destruction beider Stimmbänder und der Epiglottis. Reichlicher Auswurf.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Krankheitserscheinungen
7. November	17 240	36,9	37,2	
10. "	16 620	37,0	37,4	
13. "	17 950	36,9	37,3	
15. "	21 340	36,9	38,3	
18. "	25 720	37,0	39,5	
20. "	22 840	37,2	38,4	
25. "	26 720	30,1	38,3	Quälender Husten. Allgemeinbefinden sehr verschlechtert. Zunehmende Schwäche.
28. "	29 410	38,2	39,2	
30. "	28 450	38,0	39,4	Athemnoth. Beginnendes Oedem.
1. December	Gestorben.			

Section. Ausgedehnte Larynxphthise. Chronische Tuberculose der Lungen, in der rechten Spitze eine faustgrosse Caverne. Confluirende Lobulärpneumonie im linken Oberlappen. Oedem des linken Unterlappens. Excentrische Hypertrophie des rechten Herzens. Fettige Degeneration der Leber.

7. Fall. L. J., 46jähriger Schuhmacher. Hustet seit mehreren Jahren, hat vor 8 und vor 4 Jahren Rippenfellentzündung durchgemacht. Seit einem Jahre zunehmende Heiserkeit, in letzter Zeit häufig Athembeschwerden und stechende Schmerzen im Kehlkopf.

Pat. abgemagert. Musculatur und Fettpolster geschwunden. Ausgebreitete Infiltration der Lungen. Spärlicher Auswurf. Im Harne beträchtliche Eiweissmenge.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends
4. November	9 740	36,9	Normale Temperaturen.
7. "	8 650	37,0	
10. "	10 340	37,0	
16. "	10 900	36,8	
22. "	9 650	36,3	
27. "	8 310	37,2	
30. "	12 650	—	
5. December	9 100	36,5	
8. "	Gestorben.		

Die **Obduction** ergab: Tuberculose des Larynx. Perichondritis tuberculosa. Chronische Tuberculose beider Lungen ohne Cavernenbildung. Die Lungen beiderseits durch pleuritische Schwarten fest adhärent. Fettige Degeneration von Leber und Nieren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8. Fall. Sl. J., 25jähriger Schneider leidet seit einer vor 3 Jahren durchgemachten Influenza an Husten und Seitenstechen, welche Beschwerden im letzten Jahre zugenommen haben; seit einigen Monaten besteht Heiserkeit. Vor 3 Monaten trat an der linken Halsseite eine Lymphdrüsenschwellung auf, die rasch an Umfang zunahm und nunmehr Faustgrösse erreicht hat.

Pat. klein, schwächlich, von phthisischem Habitus. Haut und sichtbare Schleimhäute blass (Hämoglobingehalt 45 Proc., Zahl der Erythrocyten 4 876 000). Infiltration beider Oberlappen. Keine Cavernensymptome.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung
19. November	11 600	38,0	9. Januar	14 950	36,9
22. "	12 710	38,5	18. "	16 900	37,0
26. "	12 920	37,8	25. "	15 950	37,2
1. December	15 430	37,8	31. "	14 470	37,0
11. "	14 300	37,2	3. Februar	14 330	36,5
20. "	15 160	38,6	9. "	16 120	36,9
27. "	14 960	37,1	14. "	18 700	37,0
4. Januar	16 200	37,2	15. "	Gestorben.	Wurde nicht secirt.

9. Fall. G. M., 32jährige Handarbeiterin. Krankheitsbeginn vor 7 Jahren; zeitweise Verschlimmerung, die bei Schonung einer Besserung Platz machte. Gegenwärtig besteht seit 4 Wochen heftiger Husten, Gefühl zunehmender Schwäche, starker Nachtschweiss, ziemlich bedeutende Abmagerung.

Pat. gracil, blass, abgemagert, von schwacher Musculatur. Hämoglobingehalt von 50 Proc., Zahl der Erythrocyten 4 675 000. Infiltration der rechten Spitze. In der linken eine kleine Caverne. Sputum mässig reichlich, schleimig eitrig.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Krankheitserscheinungen
20. November	12 270	37,3	—	
25. "	14 920	37,2	—	
30. "	14 600	36,9	—	
6. December	13 780	37,4	—	
11. "	15 310	37,9	—	Rechts hinten unten pleuritisches Reiben. Pat. klagt über Seitenstechen.
12. "	17 180	38,0	38,2	
14. "	18 240	38,0	—	Rechts hinten unten vollständige Dämpfung. Athmungsgeräusche abgeschwächt.
16. "	17 650	37,8	—	
18. "	15 460	38,2	—	
22. "	19 390	37,5	—	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Krankheitserscheinungen
25. December	18 440	37,0	—	Die pleuritischen Symptome geschwunden. Cavernensymptome deutlicher. Auswurf reichlicher.
29. "	18 530	37,3	—	
2. Januar	19 180	37,8	—	
8. "	19 780	37,6	—	
14. "	20 470	37,2	38,2	
23. "	22 100	37,0	38,5	
28. "	21 360	36,9	38,1	

Pat. wird am 28. Januar in die Versorgung überführt.

10. Fall. W. M., 23jährige Dienstmagd. Vor 2 Jahren Lungen- und Rippenfellentzündung von 7wöchentlicher Dauer; seither Husten, der aber erst in der letzten Zeit an Heftigkeit wuchs. In den jüngsten Wochen starke Abmagerung.

Rechter Oberlappen infiltrirt, in der Spitze Cavernengeräusche; links normaler Befund. Sputum spärlich, dickschleimig.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung
28. November	15 900	36,8	5. December	18 650	37,1
30. "	18 450	37,2	7. "	14 545	36,9
1. December	16 660	37,4	9. "	13 510	36,5
3. "	17 150	37,0	11. "	16 420	37,0
			13. "	Gestorben.	

Sectionsbefund. Linke Lunge vollkommen normal, im rechten Oberlappen eine apfelgrosse Caverne. Im Mittellappen verkäste Pneumonie. Im Unterlappen einige frische pneumonische Herde. Chronischer Milztumor. Fettleber. Nieren, Drüsensystem, Darm normal.

11. Fall. W. M., 17jähriger Schlossergehülfe leidet ½ Jahr lang an Husten, ist stark abgemagert und wird häufig von Oppressionsgefühl und Athemnoth geplagt. Infolge von Caries der Wirbelsäule und consecutiver hochgradiger Kyphoskoliose ist Compressionsmyelitis aufgetreten, durch deren Folgeerscheinungen der Kranke an das Bett gefesselt ist.

Herabgekommenes, schwächliches Individuum mit beträchtlicher Kyphoskoliose (7., 8., 9. Brustwirbel). Infiltration beider Oberlappen. Drüsenschwellung an Nacken, Hals und Leistenbug. Sputum spärlich.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Krankheitserscheinungen
21. November	13 110	36,7	—	
24. "	15 570	37,1	—	
27. "	14 640	36,9	—	
1. December	16 320	36,9	—	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Krankheitserscheinungen
6. December	14 430	37,0	—	
10. "	14 120	36,9	—	
15. "	15 350	37,0	—	
				Am 17. u. 18. Dec. starke Hämoptoë.
19. "	24 250	37,2	—	
22. "	21 320	37,0	—	
25. "	20 150	37,0	—	
27. "	29 540	37,8	—	Heftiges Seitenstechen. Bedeutende Athemnoth.
29. "	35 420	37,5	39,2	
30. "	27 120	38,8	39,5	
1. Januar	38 810	36,8	36,2	
2. "	Gestorben.			

Section. Granulartuberculose beider Lungen. Rechts an der Spitze des Mittellappens eine wallnussgrosse Caverne mit circumscriptem Pneumothorax. Consecutive eitrige Pleuritis.

Der 8. und 9. Brustwirbel völlig zerstört, der 7. zum Theil; an Stelle dieser Wirbel eine käsig-bröckelige Zerfallsmasse. Prävertebraler apfelgrosser Abscess. Subacute Nephritis. Hals-, Nacken-, Mesenterial-, Retrobronchialdrüsen vergrössert.

12. Fall. H. Fr., 21jähriger Eisengiesser, war angeblich bis December 1893 gesund; damals erkrankte er an Influenza, die 3 Wochen lang dauerte. Seit jener Zeit Husten, in den letzten Monaten rapide Abmagerung. Profuse Nachtschweisse. Vor einigen Wochen gesellte sich Heiserkeit hinzu.

Die Untersuchung des sehr entkräfteten und abgezehrten Individuums ergiebt in beiden Spitzen umfängliche Cavernen, Infiltrationen des linken Unterlappens, Schwellung aller äusseren Drüsen. Vollständige Aphonie.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung
23. November	26 710	38,8	6. December	28 470	38,9
25. "	28 350	38,5	8. "	24 850	38,3
28. "	41 340	39,8	10. "	25 500	38,7
1. December	27 200	38,6	11. "	26 750	38,6
4. "	32 320	38,4	12. "	Gestorben.	Wurde nicht secirt.

13. Fall. L. Th., 22jährige Näherin, ist seit 2 Jahren krank; vor 6 Wochen Entbindung mit starker Nachblutung; seitdem heftiger Husten. Zunehmende Entkräftung.

Kleines, stark abgemagertes Individuum. Es besteht Infiltration beider Spitzen mit beginnendem Zerfall in der rechten Spitze. Profuse Diarrhöen. Sputum gering.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Krankheitserscheinungen
29. November	10 800	
1. December	12 530	
3. "	14 750	
7. "	14 620	
9. "	13 620	
		13. December. Abends nach heftigem Hustenstoss plötzlich Athemnoth und Beklemmung.
14. "	15 900	
15. "	Gestorben.	

Obductionsbefund. Chronische Tuberculose beider Oberlappen und des rechten Mittellappens mit einer nussgrossen Caverne in der rechten Spitze. Rechtsseitiger Pneumothorax. Tuberculöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Disseminirte Tuberkelknötchen in der Milz und am Peritoneum. Fettleber.

14. Fall. W. Fr., 29jähriger Anstreicher, überstand im Mai 1893 Rippenfellentzündung; während der Krankheit trat Hämoptoë auf. Im October 1894 begann der Kranke zu husten, zugleich stellte sich Heiserkeit ein, die rasch an Intensität zunahm. Seit einigen Wochen besteht sehr heftiger Husten mit reichlichem Auswurf.

Ziemlich grosser, mittelkräftiger Mann mit blasser Hautfarbe, dürftigem Fettpolster, recht guter Musculatur. Hämoglobingehalt 45 Proc., Erythrocyten 5 115 000. Ausgebreitete Tuberculose des Kehlkopfes. Infiltration beider Lungenspitzen mit beginnendem Zerfall rechts oben.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Krankheitserscheinungen
29. November	13 220	37,0	—	
3. December	12 920	36,5	—	
8. "	13 630	36,9	—	
14. "	15 730	37,0	—	
22. "	17 350	37,1	—	Die Excavation in der rechten Spitze ist grösser geworden.
27. "	21 340	38,2	39,0	Deutliche Cavernensymptome in beiden Spitzen.
2. Januar	24 900	38,0	39,3	
7. "	26 260	37,2	—	
14. "	33 410	37,5	—	Cavernenbildung im linken Unterlappen.
20. "	27 600	37,3	—	
25. "	31 710	37,5	—	
4. Februar	27 325	37,7	—	Zunehmende Entkräftung und Hinfälligkeit.
14. "	25 390	36,9	—	
18. "	33 390	37,2	—	
21. "	28 160	37,0	—	
25. "	27 360	37,3	—	
27. "	26 240	37,5	—	
29. "	Gestorben.			

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sectionsbefund. Ausgebreitete Tuberculose des Kehlkopfes. Vollständige Destruction der Stimmbänder. Chronischer Katarrh der Bronchialschleimhaut. Im linken Oberlappen eine nussgrosse, in der rechten Spitze eine faustgrosse, in der Spitze des linken Unterlappens eine ganseigrosse Caverne. Milz aufs Doppelte vergrössert. Leber parenchymatös degenerirt. Chronische Pyelitis, parenchymatöse Degeneration der Nieren. Retroperitoneale und retrobronchiale Drüsen stark hyperplastisch.

15. Fall. A. J., 29jährige Fabrikarbeiterin. Hochgradig abgemagerte Person, im 6. Monat gravid. Bestand der Krankheit seit 2 Jahren. Infiltration der Oberlappen, Cavernensymptome in beiden Lungenspitzen. Reichliche Expectoration schleimig-eitrigen Sputums.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends
22. December	15 920	37,8	38,5
23. "	13 110	38,0	38,7
24. "	—	—	Gestorben.

Die **Section** ergab: Chronische Tuberculose der Oberlappen mit cavernösem Zerfall in den Spitzen (Cavernen beiderseits von circa Apfelgrösse). Tuberkelknötchen in Leber, Milz und Nierenkapsel. Fettige Degeneration der Organe. Keine Drüsenschwellung.

16. Fall. B. M., 31jährige Tagelöhnerin, seit mehreren Jahren krank, ist in der letzten Zeit rapid abgemagert. Seit $^3/_4$ Jahren besteht Heiserkeit, seit einigen Wochen vollständige Aphonie.

Die Untersuchung der Patientin ergiebt eine vollständige Destruction der Epiglottis und beider Stimmbänder; in den Lungen ausgebreiteten Zerfall im rechten Ober- und Mittellappen. Infiltration des linken Oberlappens. Die Lymphdrüsen nirgends tastbar.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	
4. November	7380	38,8	39,0	
5. "	6970	38,5	—	Um 4 h. Nachmittags gestorben. Wurde nicht secirt.

17. Fall. S. M., 35jährige Frau, leidet seit vielen Jahren an quälendem Husten, Appetitlosigkeit, häufig an profusen Durchfällen, hin und wieder an Verstopfung, die einige Tage anhält; ferner an Schmerzhaftigkeit des Unterleibes.

Sehr abgemagertes und entkräftetes Individuum, das über Seitenstechen und Druckempfindlichkeit des Abdomens klagt. Ausgedehnte Infiltration beider Lungen, im Harn reichlich Eiweiss.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung
4. December	34 030	38,8
5. "	38 800	38,0
6. "	Gestorben.	

Obductionsbefund. Chronische Tuberculose beider Oberlappen, im Mittel- und Unterlappen zahlreiche tuberculöse Knötchen und pneumonische Herde. In der linken Spitze eine kirschgrosse Caverne. Alte pleuritische Schwarten. Fibrinös-eitrige Peritonitis, ausgebreitete Darmtuberculose. Amyloidniere, Amyloidleber.

18. Fall. St. Fr., 37jährige Frau, hustet seit mehreren Jahren, ist in den letzten 2 Monaten von Kräften gekommen, leidet häufig an Seitenstechen, Schwindel. Bei der Aufnahme am 9. December ist sie im 7. Monat schwanger. Seit der ersten Zeit der Gravidität hat der Husten zugenommen. Hämoglobingehalt 55 Proc., Erythrocyten 4 720 000.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
10. December	13 400	37,0	
14. "	14 600	37,1	
20. "	11 330	36,6	
26. "	12 300	36,9	
1. Januar	13 740	36,8	
10. "	14 960	36,5	
20. "	15 000	36,8	
30. "	16 720	36,5	
5. Februar	14 140	37,0	
12. "	14 420	36,8	
22. "	13 020	36,9	
27. "	15 650	37,0	
7. März	16 090	37,0	
13. "	18 210	36,9	
17. "	Entbindung.		
20. "	18 960	37,2	
20. "	17 560	37,0	
23. "	19 920	37,2	
26. "	20 420	37,0	Cavernensymptome in der linken Spitze.
31. "	19 510	36,5	
4. April	21 510	36,6	
8. "	24 340	36,9	

Auf eigenes Verlangen entlassen.

19. Fall. V. J., 22jähriger Schneider. Erkrankung vor 6 Wochen: Stetig zunehmender Husten, Abmagerung, Nachtschweisse. Heiserkeit besteht schon seit mehreren Monaten.

Mässig genährtes Individuum mit hektischer Wangenröthe. Tuberculöse Geschwüre beider Stimmbänder, Infiltration beider Lungenspitzen mit beginnendem Zerfalle in der rechten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
19. December	15 400	37,8	
21. "	17 540	37,5	
			Am 22. December Hämoptoë.
23. "	20 230	38,7	Andauernde Expectoration von Blut.
24. "	23 340	39,0	
27. "	19 530	38,0	
30. "	24 620	37,8	Seitenstechen, vermehrte Athemnoth, pericardiales Reiben, heftige Schmerzen.
2. Januar	27 060	37,5	Allgemeinbefinden etwas besser.
4. "	29 310	38,0	Cyanose, Dyspnoë, quälend. Husten, profuse Schweissausbrüche während des Tages.
6. "	31 340	38,8	
7. "	33 670	39,0	
8. "	Gestorben.		

Sectionsbefund. Rechtsseitige fibrinöse Pleuritis und Pericarditis, käsige Infiltration der Lunge mit faustgrosser Caverne im rechten Oberlappen. Acuter Milztumor, trübe Schwellung der Organe.

20. Fall. J. R., 28jährige Handarbeiterin, hustet seit vielen Jahren, hat zweimal, vor 5 und vor 3 Jahren, Rippenfellentzündung überstanden.

Abgemagertes, blasses Individuum, das über Athembeklemmung und Husten klagt. Vollständige Anorexie. Infiltration beider Lungen.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung
19. December	7780	37,2	24. December	10 980	37,0
21. "	8500	37,2	25. "	9 350	36,9
22. "	9210	36,9	26. "	10 800	37,0
23. "	6730	36,7	27. "	Gestorben.	

Section. Käsige Pneumonie der rechten Lunge. Tuberculöse Infiltration des linken Oberlappens, zahlreiche disseminirte Tuberkelknötchen im linken Unterlappen. Beiderseits pleuritische Schwarten. Tuberculöse Geschwüre in der Umgebung der Ileocöcalklappe. Fettige Degeneration von Leber und Nieren.

21. Fall. N. H., 33jährige Näherin, erkrankte im Winter 1893 an einer Rippenfellentzündung, welche 8 Wochen andauerte. Seither hustet sie, ist abgemagert und leidet an häufigen Nachtschweissen. Vor 4 Tagen erkrankte sie unter heftigem Fieber und Seitenstechen; zugleich Kurzathmigkeit und vermehrter Hustenreiz.

Kleine magere Person; Gesichtsfarbe blass, Schleimhäute blass und cyanotisch. Athmung beschleunigt; die rechte Thoraxhälfte bleibt beim Athmen deutlich zurück.

Abgesacktes pleuritisches Exsudat der rechten Seite (Dämpfung vorn bis zur 3. Rippe, hinten bis in die Höhe des 4. Brustwirbels). Ueber der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rechten Spitze gedämpfter Percussionsschall, rauhes Inspirium mit trockenen Rasselgeräuschen, verlängertes Exspirium. Drüsen am Halse geschwellt.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Krankheitserscheinungen
19. December	15 980	37,6	Fieber-steigerg.	
21. "	17 290	37,0		
24. "	13 520	36,9		
28. "	19 230	38,6		
2. Januar	16 630	36,9		
9. "	19 100	37,8	—	Die subjectiven Beschwerden haben nachgelassen, Husten gering, spärlicher Auswurf mit wenigen Tuberkelbacillen.
14. "	14 710	36,9	—	
23. "	16 740	36,9	—	
3. Februar	14 980	37,0	—	
14. "	10 320	36,5	—	
22. "	12 370	36,0	—	
27. "	15 700	37,0	—	
27. "	Gebessert entlassen.		—	Die Dämpfung hat denselben Umfang wie zur Zeit des Eintritts ins Krankenhaus, die Probepunction ergiebt keine Flüssigkeit.

22. Fall. K. H., 20jähriger Baletttänzer. Krankheitsbeginn (angeblich nach Erkältung) vor 1/2 Jahre mit Husten; seit 4 Wochen Verschlimmerung. In der Nacht vom 23. zum 24. empfand Pat. nach einem Hustenstosse heftige Schmerzen in der Herzgegend und im Rücken (linke Seite), zugleich trat Athemnoth ein. Von da an zeigte sich Verringerung des früher sehr reichlichen Auswurfs; die noch entleerte Menge wird unter grosser Anstrengung zu Tage gefördert.

Grosses, ziemlich kräftiges Individuum. Infiltration beider Spitzen. Linksseitiger Pneumothorax.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
26. December	20 275	39,3	Heftige Athemnoth, Cyanose.
27. "	21 420	38,7	Um 11 h. (nach der Zählung) Punctio thoracis, es werden 200 Ccm. Luft entleert.
28. "	15 700	36,9	
29. "	16 340	37,0	
30. "	18 560	37,0	
31. "	Gestorben.		

Section. Linksseitiger Pneumothorax mit totaler Compression der Lunge, entstanden durch Perforation einer bohnengrossen, subpleural im Unterlappen gelegenen Caverne. Die Lunge gegen das Mediastinum angepresst, nur an der Spitze durch Fäden angewachsen. Pleura trübe,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grau, mit Exsudat dünn belegt; neben dem Gas 200 Ccm. seröser, schaumiger Flüssigkeit im Pleuraraum.

Der linke Oberlappen von einem System den Bronchien entsprechender Cavernen durchzogen, deren Wände käsig infiltrirt und zerfallen sind; das Zwischengewebe schwielig verdickt, von käsigen Knötchengruppen durchsetzt. Zahlreiche, meist subpleurale Cavernen bis zur Kirschengrösse mit käsig zerfallenen Wänden. In der oberen Hälfte des Unterlappens chronische Granulartuberculose; in der rechten Lunge eine kirschgrosse Caverne.

23. Fall. H. F., 26jährige Wärterin, ist seit 3/4 Jahren krank, seit 1/2 Jahre heiser.

Blasses, dabei ziemlich kräftiges Individuum (Hämoglobingehalt 55 Proc.). Larynxtuberculose. Infiltration der linken Spitze und des rechten Oberlappens. Mässig reichliches Sputum.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Krankheitserscheinungen
25. December	11 210	37,2	Normale Temperaturen	Sputum spärlich.
29. "	10 340	37,0		
2. Januar	12 860	37,3		
8. "	9 760	36,5		
14. "	10 340	36,9		
20. "	13 750	37,8		
				Vom 28. Januar Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen, vermehrter Auswurf. Abends Fiebertemperaturen, Nachtschweisse, Appetitlosigkeit.
3. Februar	18 140	36,9	—	
9. "	15 250	37,8	—	
15. "	17 900	38,0	—	
21. "	19 970	37,8	—	Deutliche Cavernensymptome in der rechten Spitze.
27. "	18 640	38,2	—	
1. März	16 520	38,0	—	
6. "	20 610	37,9	—	Zunehmende Schwäche, unruhiger Schlaf, heftiger Kopfschmerz, Dyspnoë, viel Auswurf.
10. "	20 220	38,2	—	
12. "	22 610	38,3	—	
16. "	23 420	38,5	—	
17. "	Gestorben. Wurde nicht secirt.			

24. Fall. W. J., 38jähriger Handelsmann, ist seit 3 Jahren krank, seit 2 Jahren besteht Heiserkeit.

Mittelgrosses, schwächlich gebautes Individuum; völlig aphonisch (tuberculöse Defecte an beiden Stimmbändern). Infiltration des linken Oberlappens, kleine Caverne in der rechten Spitze; keine Drüsenschwellungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends
1. Januar	16 100	36,9	37,2
5. "	15 210	37,2	38,0
9. "	13 900	37,0	37,8
13. "	16 320	37,1	38,1
14. "	17 350	36,5	37,9

Wurde ungeheilt auf eigenes Verlangen entlassen.

25. Fall. E. F., 23jähriger Beamter, seit 2 Jahren krank. Schwächliches, im höchsten Grade abgezehrtes Individuum, leidet an quälendem Husten, stechenden Schmerzen im Kehlkopfe, Athemnoth, ist durch die grosse Körperschwäche seit Wochen an das Bett gefesselt. Expectoration sehr reichlich, mit einigen Blutstriemen. Infiltration beider Oberlappen, ausgebreitete Cavernenbildung in beiden Lungen. Vorgeschrittene Kehlkopftuberculose.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Krankheitserscheinungen
18. December	13 710	37,5	39,4	Keine wesentliche Veränderung im Allgemeinzustande.
20. "	12 640	38,2	38,5	
22. "	15 550	37,3	38,6	
23. "	19 310	38,0	39,7	
24. "	13 540	37,1	39,4	
26. "	17 140	36,9	37,9	
27. "	18 150	37,2	38,4	
27. "	Ungeheilt auf eigenes Verlangen entlassen.			

26. Fall. W. St., 42jähriger Tagelöhner, hustet seit längerer Zeit, überstand vor einem Jahre Influenza, seit welcher Erkrankung sich sein Zustand wesentlich verschlimmerte. Auch leidet er an häufigen Diarrhöen und seit längerer Zeit an Appetitmangel.

Stark abgemagertes und anämisches Individuum. Hämoglobingehalt 40 Proc., Erythrocyten 4 650 000. Links eine alte pleuritische Schwarte, ausgedehnte Infiltration beider Lungen, mässiger Husten mit spärlichem Auswurf.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Krankheitserscheinungen
4. Januar	6820	37,0	Normale Temperaturen.	Zunehmende Körperschwäche.
5. "	4500	36,5		
6. "	5790	36,9		
7. "	8940	37,2		
8. "	Gestorben.			

Section. Chronische Tuberculose beider Lungen, in der linken Spitze eine etwa kirschgrosse Caverne; pleuritische Schwarte auf der linken Seite, fettige Degeneration der Organe, braune Atrophie des Herzens, chronischer Darmkatarrh, keine Drüsenschwellungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

27. Fall. M. J., 25jähriger Fleischhauer. Krankheitsbeginn vor 8 Monaten.

Gut genährtes Individuum von blasser Hautfarbe mit hektischer Röthe der Wangen. Starker Husten, reichlicher Auswurf, Nachtschweisse. Infiltration beider Oberlappen mit Cavernenbildung in der rechten Spitze. Ausgebreiteter Katarrh in beiden Unterlappen.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends
4. Januar	17 690	38,8	39,6
8. "	18 000	38,2	39,0
13. "	18 940	38,3	38,9
18. "	15 350	37,2	38,0
20. "	16 900	37,0	37,9
23. "	Ungeheilt auf eigenes Verlangen entlassen.		

28. Fall. Z. J., 50jähriger Arbeiter. Hochgradig abgemagertes Individuum, das seit vielen Jahren hustet, vor 8 Jahren eine Pleuritis durchmachte, die vor 5 Jahren recidivirte. Seit 2 Tagen Vermehrung des Hustens, zunehmende Schwäche, Diarrhoe. Infiltration beider Lungen, alte pleuritische Schwarte links.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
9. Januar	31 520	37,3	
11. "	34 800	37,0	
12. "	37 880	38,5	Starke Dyspnoë.
13. "	43 920	38,3	Beginnendes Lungenödem.
14. "	Gestorben.		

Section. Chronische Tuberculose beider Oberlappen und des Mittellappens; alte pleuritische Schwarte links; lobäre Pneumonie des Mittel- und rechten Unterlappens. Seröses, blutig tingirtes, ziemlich reichliches Exsudat im Pleuraraum. Vor 4 Tagen starke Hämoptoë.

29. Fall. K. M., 29jährige Handarbeiterin, seit 1¾ Jahren krank, ist seit einigen Wochen durch andauernde Diarrhoe bedeutend abgemagert und entkräftet. Vor 4 Tagen starke Hämoptoë.

Infiltration beider Oberlappen mit beginnendem Zerfall in den Spitzen. Sputum reichlich mit Blutklümpchen gemengt. Tuberculosis laryngis.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends
19. Januar	14 730	38,5	38,8	31. Januar	10 750	37,0	38,0
21. "	13 880	37,2	38,0	1. Februar	16 480	37,2	37,9
25. "	11 730	37,3	37,9	2. "	12 730	36,9	37,5
29. "	15 350	36,9	37,9	4. "	Gestorben.		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Section. Tuberculose des Kehlkopfes, chronische Tuberculose des Mittel- und beider Unterlappen, in der rechten Spitze ein System kirschengrosser Cavernen, in der linken eine etwa wallnussgrosse Caverne. Rechtsseitiger Pyopneumothorax. Fettige Degeneration der Leber und des Herzens. Tuberculöse Geschwüre im Dickdarm, Tuberculose der Ovarien, des linken Parovarium und der Tuben. Leichte Vergrösserung der Mesenterialdrüsen.

30. Fall. F. J., 56jähriger Tischler. Marastisches Individuum. Krankheitsdauer 4 Jahre. Verschlimmerung seit mehreren Wochen. Profuse Nachtschweisse, Diarrhöen, heftiger Husten.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung
26. Januar	8680	36,9
28. "	7520	37,2
29. "	6220	36,8
31. "	8350	37,1
2. Februar	5200	37,0
3. "	Gestorben.	

Section. Chronische Tuberculose in beiden Lungen, einige bohnengrosse Cavernen in der rechten Spitze. Ausgebreitete tuberculöse Geschwüre in Dick- und Dünndarm, fettige Degeneration der Organe, leichte Schwellung der Mesenterialdrüsen.

31. Fall. K. E., 45jährige Frau, die vor 20 Jahren Hämoptoë überstanden hat, seit einem Jahre an starken Schmerzen im Kehlkopfe, seit einigen Wochen an völliger Heiserkeit leidet. Nachtschweisse, aber kein Husten. Vor 14 Tagen trat, nachdem Schwäche des rechten Armes und Beines vorausgegangen war, Lähmung dieser beiden Extremitäten auf. Keine Bewusstseinsstörung, keine Nackensteifigkeit. Kopfschmerzen stellten sich erst in den letzten Tagen ein. Im Harn 1 pro Mille Eiweiss, zahllose Bacterien, phosphorsaurer Kalk in grosser Menge, keine charakteristischen Formelemente.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends
30. Januar	55 900	38,3	39,6
31. "	68 850	37,0	—
31. "	Abends gestorben.		

Section. Vorgeschrittene Larynxphthise. Ausgebreitete Miliartuberculose. Leptomeningitis tuberculosa corticalis ad gyrum centralem sinistrum. Alte ausgeheilte Spitzentuberculose. Grosses tuberculöses Geschwür im Coecum. Retrobronchiale, retroperitoneale, Nacken und Halsdrüsen bedeutend vergrössert. Milz vergrössert, Leber und Nieren parenchymatös degenerirt.

32. Fall. Gr. A., 19jährige Tagelöhnerin. Schmächtiges, blasses Mädchen mit Infiltration beider Oberlappen, über der linken Spitze aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesprochene Cavernensymptome. Reichlicher Auswurf, häufig Erbrechen, Magenbeschwerden. Hämoglobingehalt 45 Proc.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends
21. Februar	14 500	37,4	39,0	14. März	16 970	36,9	38,5
23. "	17 860	36,9	38,2	15. "	21 200	38,0	38,8
28. "	16 020	37,8	38,6	16. "	18 840	37,9	38,6
4. März	22 150	38,2	38,8	17. "	Gestorben.		
8. "	18 530	37,9	39,0				

Section. Infiltration beider Oberlappen, in der rechten Spitze eine apfelgrosse Caverne. Retrobronchiale und retroperitoneale Lymphdrüsen etwas hyperplastisch. Milz ein wenig vergrössert, Leber parenchymatös degenerirt.

33. Fall. Th. K., 21jährige Magd. Am 11. Februar Abortus, am 12. Februar Spitalaufnahme. Seit Eintreten der Schwangerschaft Husten, im Laufe derselben zunehmende Abmagerung.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Krankheitserscheinungen
12. Februar	13 710	36,9	Normale Temperaturen.	Expectoration immer gering.
15. "	14 100	37,0		
18. "	13 100	36,5		
21. "	17 150	36,3		
25. "	12 900	36,6		
27. "	Gestorben.			

Section. Ausgebreitete Infiltration beider Lungen, in der linken Spitze eine nussgrosse Caverne, in der rechten mehrere bohnen- bis kirschengrosse. Endometritis diphtherica.

34. Fall. S. C., 21jährige Magd, war bis 1894 gesund. In diesem Jahre vereiterte eine Halsdrüse; nach der Operation blieben Fistelgänge zurück; später entwickelte sich in der linken oberen Schlüsselbeingrube ein hühnereigrosser Knoten, der bei der Spontaneröffnung eine grosse Menge Eiters entleerte.

Am 24. Februar wurde die Patientin auf der chirurgischen Abtheilung des Herrn Prof. Weinlechner operirt. Es wurden mehrere vereiterte Lymphdrüsen über der linken Clavicula exstirpirt, die Fistelgänge am Halse eröffnet und paquelinisirt, ferner ein Abscess am linken Vorderarm gespalten.

Wegen vorgeschrittener Lungentuberculose wurde die Patientin der V. med. Abtheilung des Herrn Prof. Drasche überantwortet (14. März 1895). Die Operationswunden am Vorderarm und über der Clavicula heilten schön, die Fistelgänge am Halse eiterten aber fort.

Die Patientin ist sehr herabgekommen, abgemagert und äusserst anämisch. In beiden Oberlappen Cavernensymptome.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Krankheitserscheinungen
23. März	32 250	37,5	37,9	Reichliche Expectoration
27. "	30 250	37,2	38,0	schleimig-eitrigen Sputums.
4. April	36 720	37,0	38,2	
10. "	29 690	37,1	37,6	
Wurde ungeheilt auf eigenes Verlangen entlassen.				

35. Fall. M. W., 24jähriger Kutscher, erkrankte vor 2 Jahren, überstand zweimal Hämoptoë.

Schlecht genährtes Individuum. In letzter Zeit starke Nachtschweisse, quälender Husten. Infiltration beider Spitzen, Caverne im linken Unterlappen. Tuberculöse Geschwüre an den Stimmbändern.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	
26. Februar	22 600	37,0	37,9	
3. März	16 130	36,8	37,8	
10. "	19 550	37,0	38,0	
15. "	14 150	36,9	37,9	
22. "	20 320	36,8	38,5	
26. "	15 610	36,9	37,8	
26. "	Ungeheilt auf eigenes Verlangen entlassen.			

36. Fall. Z. A., 30jähriger Tagelöhner, leidet seit 10 Jahren an Husten, häufigen Störungen der Darmfunctionen, Mattigkeit, Brustschmerzen. Diese Beschwerden liessen stets nach, wenn der Kranke sich Ruhe und Schonung gönnte. Seit 4 Wochen, angeblich nach einer starken Verkühlung, Zunahme der Krankheitserscheinungen unter bedeutender Körperschwäche.

Die Untersuchung des marastischen und anämischen Individuums ergiebt Infiltration beider Lungen, in der linken Spitze eine grosse Caverne. Sputum ziemlich reichlich, schleimig-eitrig. Im Harn 2 pro Mille Eiweiss.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	
26. Februar	8 270	37,6	37,9	
4. März	10 280	37,2	37,8	
10. "	6 680	37,0	36,9	
16. "	14 710	36,9	37,3	
22. "	9 200	37,1	38,0	
25. "	8 920	36,5	38,1	
27. "	19 750	36,9	38,6	
30. "	15 340	37,1	Nachmittags gestorben. Keine Section.	

37. Fall. H. B., 14jähriger Lehrling, ist hereditär belastet, seit jeher sehr schwächlich, leidet seit 2 Jahren an Husten, Nacht-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schweissen, Darmbeschwerden, häufigen Durchfällen, die mit mehrere Tage währender Verstopfung abwechseln.

Sehr magerer, kleiner Bursche, dessen Skelet deutliche Zeichen von Rhachitis bietet. Er klagt über dumpfe Schmerzen im Unterleibe.

Infiltration beider Lungenspitzen; schabendes pericardiales Geräusch. Abdomen aufgetrieben, auf Druck überall empfindlich. Freie Flüssigkeit im Bauchraum, die ein Durchfühlen irgend welcher Resistenzen verhindert. Leber vergrössert.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
16. Januar	14 430	39,1	
17. "	16 140	38,2	
18. "	19 030	38,1	
21. "	10 030	37,7	Pericarditisches Reiben nicht mehr hörbar.
25. "	6 320	36,6	Das Exsudat im Abdomen ist nahezu völlig constant geblieben.
3. Februar	6 580	36,9	
10. "	7 390	37,0	
28. "	5 340	36,5	
30. "	Ungeheilt auf eigenes Verlangen entlassen.		

38. Fall. K. S., 26jähriger Handelsmann. Seit einem Jahre Darmbeschwerden, abwechselnd Diarrhoe und Obstipation. Abdomen schmerzhaft und druckempfindlich, flach. Bei der Palpation sind besonders in der Unterbauchgegend derbe höckerige Prominenzen wahrnehmbar, bei der Untersuchung vom Rectum aus derbe Knoten und Stränge zu fühlen. Catarrhus apicis pulmonis dextri. Geringer Husten, kein Auswurf. Hämoglobingehalt 35 Proc.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends
3. Januar	19 740	37,5	37,9
5. "	24 130	37,9	38,3
12. "	17 410	37,3	38,2
19. "	19 280	37,0	37,9
29. "	15 640	36,7	37,5
3. Februar	18 170	36,9	37,6
5. "	Gebessert entlassen.		

39. Fall. A. K., 31jähriger Kellner, überstand 1891 Influenza, 1892 Pleuritis; seit 2 Monaten hustet er und expectorirt bald mehr, bald weniger Blut. Im December 1894 trat Heiserkeit auf, zu der in der Folge Schmerzen beim Schlingen hinzutraten. Die Beschwerden nahmen an Intensität rasch zu.

Pat. mittelgross, abgemagert. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt: Infiltration beider Taschenbänder und der lingualen Epiglottisfläche, Fixation des rechten Aryknorpels, Exulceration der Stimmbänder und des rechten Taschenbandes.

Lungenbefund: Infiltration beider Spitzen mit beginnendem Zerfall rechts. Sputum ziemlich reichlich, schleimig-eitrig, mit Blutbeimengung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fungöser Process im linken Kniegelenk und dem 2. Phalangealgelenk des linken Ringfingers.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Abends	Krankheitserscheinungen
24. März	16 310	36,5	37,5	
28. "	20 379	37,3	39,2	Keine Veränderung im Krankheitszustande.
1. April	17 245	36,9	38,5	
6. "	18 318	38,2	38,8	
15. "	16 080	37,0	38,8	Husten verringert. Sputum gering, ohne Blutbeimengung.
25. "	17 245	36,9	37,6	
2. Mai	15 714	37,1	37,9	

Wurde ungeheilt entlassen.

40. Fall. K. Th., 28jährige Bedienerin, hat vor mehreren Jahren Rippenfellentzündung durchgemacht. Beginn der jetzigen Erkrankung am 2. März unter heftigen Fiebererscheinungen, Kopfschmerzen und Seitenstechen.

Pat. mittelgross, dürftig genährt. — Es besteht anguläre Kyphose entsprechend dem 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. In der rechten Schenkelbeuge befindet sich eine dünnflüssigen Eiter entleerende Fistelöffnung, die in einen circa 5 Cm. langen Fistelkanal führt. (An dieser Stelle bestand früher eine Geschwulst, die sich im Winter 1893/94 spontan eröffnete.) Die Untersuchung der Lungen ergiebt eine Infiltration beider Spitzen; im Bereiche des linken Oberlappens Symptome einer recenten Pleuritis. Die peripheren Lymphdrüsen leicht geschwellt.

Datum der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Temperatur zur Zeit der Zählung	Krankheitserscheinungen
12. März	18 640	37,8	
18. "	17 350	37,9	
24. "	15 310	36,8	Die Erscheinungen der Pleuritis geschwunden.
28. "	15 225	36,5	
31. "	14 120	36,9	Fortdauernde Eiterentleerung aus den Fistelgängen.
10. April	16 317	36,9	
30. "	17 314	36,9	

Wurde in gebessertem Zustande entlassen.

Die Betrachtung der vorliegenden Tabellen zeigt zunächst die grossen Verschiedenheiten im Verhalten der Leukocytenmengen bei tuberculösen Individuen. Selbst bei dem nämlichen Individuum weisen die gefundenen Leukocytenzahlen nicht unwesentliche Schwankungen auf und können selbst in kurzen Zeiträumen beträchtlich differiren.

Was das numerische Verhalten der weissen Blutzellen nach Hämoptoë anlangt, so glauben wir die beobachtete Steigerung der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leukocytenzahlen als das bezeichnen zu müssen, was man posthämorrhagische Leukocytose nennt.

Nasse, Remak, Henle, Moleschott, Virchow, Immermann und Samuel[17]) erwähnen der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen nach grösseren Blutverlusten; auch Hühnerfauth, Lyon, Erb, Mikulicz und Escherich[17]) haben ähnliche Beobachtungen gemacht.

Nach den Untersuchungen von Ehrlich[17]) ist die posthämorrhagische Leukocytose mit einer posthämorrhagischen traumatischen Anämie vergesellschaftet, die sich in einer Poikilocytose, in dem Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen und in einer Vermehrung der polynucleären, seltener der mononucleären Elemente ausspricht.

Rieder[18]) hat die posthämorrhagische Leukocytose am Menschen und am Hunde studirt und erklärt sie als kachektische Leukocytose, die durch die Hydrämie bedingt werde.

v. Wunschheim[19]) erwähnt in seinem Vortrage „Die Lungentuberculose als Mischinfection" die sogenannte Phthisis ab haemoptysi, d. i. jene im Anschluss an eine Lungenblutung häufig eintretende Verschlimmerung des tuberculösen Processes. Er erklärt dieselbe durch die Annahme, dass bei der Hämoptoë durch den Blutstrom aus einer arrodirten Arterie oder einem geborstenen Aneurysma der Inhalt der Caverne aufgewirbelt und so die Tuberkelbacillen, Diplokokken und anderen Entzündungserreger zum Theil mit dem expectorirten Blute nach aussen entleert werden, zum Theil jedoch in tiefer gelegene Lungentheile aspirirt werden. Durch das zugleich mit aspirirte Blut, das dann in den Alveolen stagnire, sei für die Diplokokken ein günstiger Nährboden geschaffen, auf welchem die Entwicklung pneumonischer Herde und die vermöge der specifischen Wirkung der Tuberkelbacillen sich anschliessende Verkäsung ermöglicht sei.

Will man diese Annahme gelten lassen, so könnte man auch die Vermuthung zulassen, dass auf ähnliche Weise die dem Inhalte der Caverne entstammenden Leukocyten in die Blutbahn eingeschwemmt werden.

Wir machen auf die Möglichkeit aufmerksam, dass die Vermehrung der Leukocyten auf einen durch die acute Anämisirung bedingten Reiz der Lymphdrüsen zurückzuführen wäre, der zur Steigerung der Drüsenthätigkeit führt. Als Beleg dafür mag die Thatsache gelten, dass in unseren Blutpräparaten die Zahl der kleinen und grossen Lymphocyten überwog und jene der neutrophilen polynucleären Elemente weitaus übertraf. Wenn man bedenkt, dass bei tuberculösen Individuen das Drüsensystem in ganz eigener Weise functionirt, so

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird man die starke Reaction des Drüsenapparates auf den gesetzten Reiz begreiflich finden.

Wir verweisen nunmehr auf jene Tabellen, in denen wir die Ergebnisse der Zählungen verzeichnet haben, welche wir an Kranken mit vorgeschrittener Tuberculose anstellten.

Wir sehen in der weitaus grössten Zahl der Fälle Zahlenwerthe, die sich über die Norm erheben, darunter nicht wenige mit ganz bedeutender Entfernung von der normalen Zahlengrenze.

Wir sehen darunter Krankheitsfälle, bei denen die Zählung während einer gewissen Zeitdauer normale oder doch annähernd normale Werthe ergeben hat, wo später aber bedeutend höhere Zahlen gefunden wurden.

Dass thatsächlich eine Leukocytose zur Beobachtung gelangt, unterliegt keinem Zweifel; ebenso steht fest, dass dieselbe nur unter gewissen Umständen auftritt. Wir stehen also vor der Frage, bei welchen Individuen und unter welchen vielleicht genauer zu bezeichnenden Verhältnissen sich die Vermehrung der Leukocyten wird constatiren lassen.

Betrachten wir zunächst die Krankheitsfälle 7, 20, 26, 30 und 29. Die vier erstgenannten boten während der ganzen Beobachtungszeit normale Zahlen, auch in dem fünften Falle wich die gefundene Leukocytenmenge nur wenig von der Norm ab. Es handelte sich um Patienten, welche nach mehr oder weniger langer Krankheitsdauer durch die zunehmende Körperschwäche, den vermehrten Husten und einige Male auch durch Krankheitserscheinungen von Seiten des Darmtractes veranlasst worden waren, in dem letzten Stadium ihrer Krankheit das Krankenhaus aufzusuchen. Es waren hochgradig marastische Patienten, bei denen die lange Krankheitsdauer in der fettigen Degeneration der Organe ihren Ausdruck fand, und bei denen sich das anatomische Bild der sogenannten infiltrirten Lungentuberculose ohne oder mit ganz geringer Cavernenbildung entwickelt hatte; nur in dem letzten Falle (29) war der Zerfall der Lungensubstanz schon einigermaassen vorgeschritten, ohne jedoch einen hohen Grad erreicht zu haben.

Bei 13 Kranken fand sich mässige Leukocytose mit einer Vermehrung der weissen Blutkörper bis zu 20000. Das sind die Fälle 5, 8, 10, 13, 15, 18, 21, 22, 27, 29, 33, 35 und 39. Bei dem als Fall Nr. 8 bezeichneten Patienten konnten wir keine Cavernenbildung nachweisen, es handelte sich hier um eine mächtige Lymphombildung am Halse, die zusammen mit der bedeutenden Anämie des abgemagerten und herabgekommenen Patienten die allerdings nur mässige Leukocytose zu erklären vermag.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei Fall Nr. 10 schwankten die Zahlen zwischen 13 500 und 18 650. Die Section ergab hier eine apfelgrosse Caverne auf der rechten Seite, verkäste Pneumonie des Mittellappens, während die linke Lunge völlig normal geblieben war. Die recenten pneumonischen Herde, erst in den letzten Lebensstunden der Patientin entstanden, vermögen die während der ganzen Untersuchungszeit constatirte Leukocytose natürlich nicht zu erklären.

Die Fälle Nr. 5, 13, 22, 27, 33, 35 und 39 verliefen mit mässig schneller Bildung von Cavernen, die Nuss- bis Apfelgrösse erreichten. Die als Fall Nr. 18 bezeichnete Kranke wurde während der Gravidität und nach der Geburt untersucht; erst während der letzten Beobachtungszeit ging die Zahl der Leukocyten — parallel mit beginnender Cavernenbildung — in die Höhe.

Fall Nr. 21 war eine Patientin mit abgesacktem pleuritischen Exsudat. Die Anämie, die Lymphdrüsenschwellungen scheinen uns bei ihr die Vermehrung der Leukocyten eher zu erklären, als der wenig intensive Lungenprocess oder die Betheiligung der Pleura.

Fall Nr. 22 betraf einen Kranken, der mit Pneumothorax zur Beobachtung kam. Hier kann die begleitende Entzündung der Pleura ebenso als Ursache der Leukocytose angesehen werden, wie der ziemlich weit gediehene Process in den Lungen.

An 6 Fällen konnten wir im Laufe der Untersuchung das Ansteigen der Zahl weisser Blutzellen gegen das Ende der Krankheit verfolgen (siehe die Fälle Nr. 3, 6, 11, 14, 18, 23).

Die zunehmende Cavernenbildung, die rasch weiter greifende Einschmelzung des Lungengewebes ging mit dem Ansteigen der Leukocytenzahlen correspondirend in die Höhe. Hier wurden anfangs Mittelwerthe, im weiteren Verlaufe höhere Zahlen gefunden.

Besonders auffällig zeigt sich dieses Verhalten bei den Fällen Nr. 14 und 23. Bei letzterer Patientin beobachteten wir in der ersten Zeit fast normale Zahlen; diese wuchsen aber rasch an, als sich das Allgemeinbefinden verschlechterte und hektisches Fieber auftrat.

Bei Fall Nr. 14, der unter ganz bedeutender Destruction der Lungen verlief, fanden wir Werthe bis 33 400, während sich zur Zeit der Aufnahme des damals noch kräftigen und munteren Patienten nur 12 000 und 15 000 ergeben hatten.

Hohes Interesse erregte Fall Nr. 11. Vom 21. November bis zum 15. December schwankten die Werthe zwischen 13 100 und 15 300; einer am Nachmittage des 18. December aufgetretenen Hämoptoë folgte rapides Ansteigen der Leukocytenzahl auf 24 300. Am 27. December kam es zu Pneumothorax, und die Zahl stieg auf 29 500 und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

später, zweifellos infolge der consecutiven eitrigen Pleuritis bis auf 38800. Die Cavernenbildung war hier blos bis Nussgrösse gediehen, dagegen hatte der cariöse Process der Wirbelsäule zur Bildung eines apfelgrossen prävertebralen Abscesses geführt.

Dagegen ist das Ansteigen der Leukocytenzahl in Fall Nr. 19, das bei Berücksichtigung der Temperaturen ein völlig stetiges genannt werden muss, wohl der recenten Pleuritis und Pericarditis zuzuschreiben, wenigstens von dem Zeitpunkte an, wo die Leukocytenzahl 20000 überschritt.

Bedeutende Leukocytose in der ganzen Dauer der Untersuchungszeit fand sich bei den Fällen Nr. 1, 2, 3, 4, 12, 17, 28, 31 und 34. Die 5 erstgenannten betrafen Patienten, die mit vorgeschrittener florider Phthise in die Beobachtung eingetreten waren, und bei denen sich ausgedehnte Cavernenbildung in den Lungen ergab. Es waren dies Kranke, welche oft selbst Morgens, immer aber Abends hohe Körpertemperaturen aufwiesen. Bei zweien von ihnen (Nr. 1 und 2) lässt sich sogar ein gewisser Parallelismus der höchsten Temperaturen mit den höchsten Zahlenwerthen beobachten. Eine ebenso bedeutende Leukocytose wie im Zusammenhange mit ausgedehnter Cavernenbildung fanden wir auch unter anderen Umständen, wie schon an Fall Nr. 19 zu sehen war. Wir verweisen noch auf die Fälle Nr. 17 und 28; dort ergab die Section eine fibrinös-eitrige Peritonitis, hier lobäre Pneumonie und serös-hämorrhagische Pleuritis, ausserdem beide Male chronische Tuberculose. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Steigerung der Leukocytenzahlen die Folge der terminalen exsudativen Processe war und mit der Lungentuberculose in keinem Zusammenhange stand. In ähnlicher Weise erklärte sich die Leukocytose bei den Fällen Nr. 34, 37, 38 und 40 aus den Krankheitsprocessen, welche neben der Lungentuberculose bestanden und dieselbe an Bedeutung weit überragten. So schwand im Fall Nr. 37 die Leukocytose, als die acute Pericarditis ablief und die subacute Peritonitis bei Nr. 38, die eiternde Fistel von Nr. 40 sind für die Deutung der Leukocytose wichtiger als die mässige Infiltration der Lungen. Nur in Fall Nr. 34 concurriren ein vorgeschrittener Lungenabscess und die lange bestehende Eiterung, die zur hochgradigen Anämie führte, und es erscheint zweifelhaft, was von beiden mehr für die ziemlich bedeutende Vermehrung der Leukocyten verantwortlich zu machen ist.

Wir glauben die hohe Leukocytose hier aus einer Combination beider Zustände erklären zu können, indem wir auf den zweiten Fall (Nr. 40) mit einem chronischen Eiterungsprocesse hinweisen, bei welchem die Lungenaffection erst in der Entwicklung begriffen war und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die gefundenen Leukocytenzahlen dem entsprechend wesentlich geringere Höhe erreichten. — Was bei der mit Miliartuberculose behafteten Patientin (Fall Nr. 31) die ausserordentlich grosse Leukocytenzahl rechtfertigen könnte, vermögen wir nicht zu behaupten, immerhin sei auf die ausgebreitete multiple Hyperplasie im Drüsenapparat hingewiesen.

Von den beiden Fällen von Peritonealtuberculose weist der eine (Nr. 37) eine vorübergehende Steigerung der Leukocytenmenge auf, die zweifellos der Entzündung des Pericards zuzuschreiben ist; der zweite Fall (Nr. 38) bot während der ganzen Untersuchungszeit höhere Zahlenwerthe, an einem Beobachtungstage selbst 24 130. Es erscheint von Belang, hinzuzufügen, dass der betreffende Patient ein anämisches Individuum mit Schwellung sämmtlicher peripherer Lymphdrüsen war.

Normale Leukocytenzahlen bei Cavernenbildung beobachteten wir bei den Fällen Nr. 16 und 36; bei dem letzteren abwechselnd mit höheren Zahlenwerthen.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Beobachtungen zusammen, so ergiebt sich, dass wir eine Steigerung der Leukocytenmenge fanden

1. bei Cavernen im Lungengewebe,
2. bei terminalen Entzündungsprocessen,
3. bei chronischen Eiterungen als Folge von cariösen Processen,
4. bei Hyperplasie der Lymphdrüsen, wenn auch der Process in den Lungen noch nicht zur ausgebreiteten Destruction geführt hatte.

Legen wir uns die Frage vor, wie die Leukocytose zu erklären sei, so glauben wir zunächst die Möglichkeit einer kachektischen, d. i. einer hydrämischen Leukocytose von der Hand weisen zu können. Wir verweisen auf jene Fälle, bei denen die lange Krankheitsdauer in dem vorgeschrittenen Marasmus und in der fettigen Degeneration der Organe zum Ausdruck gekommen war; gerade in diesen Fällen, welche die Erscheinungen ganz bedeutender Kachexie boten, zeigten sich normale Zahlen. Nicht so ganz kann die Möglichkeit einer Lymphdrüsenreizung im Sinne Virchow's geleugnet werden. Ihr den Hauptantheil an der Production der gesteigerten Leukocytenmenge zuzuschreiben halten wir auf Grund unserer weiteren Ausführungen für ungerechtfertigt, doch glauben wir ihr bis zu einem gewissen Grade eine Mitbetheiligung zuerkennen zu müssen. Wir schliessen dies aus der Beobachtung, dass jene Patienten, bei welchen Hyperplasie der Lymphdrüsen nachzuweisen war, entschieden höhere Leukocytenzahlen aufwiesen als solche mit normalem Drüsensystem. Vor Allem illustriren die Fälle Nr. 3, 8, 12 und 31 diese Thatsache in bezeichnender Weise.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir haben im Laufe unserer Auseinandersetzungen öfters den Zusammenhang zwischen der Cavernenbildung und dem Auftreten, bezw. der Steigerung der Leukocytose betont. In der überwiegenden Anzahl der beobachteten Krankheitsfälle konnten wir uns keine andere Erklärung der nachgewiesenen grossen Leukocytenmenge geben als die Einschmelzung des Lungengewebes.

Der Zusammenhang wird noch deutlicher durch die Betrachtung jener Fälle, bei denen in der ersten Zeit normale Zahlen bestanden, mit der beginnenden Consumption des Lungengewebes aber rasch wachsende Leukocytose zu constatiren war.

Bemerkenswerth ist ferner das Verhältniss zwischen der Grösse der Caverne einerseits und der Höhe der Leukocytose andererseits: Cavernen von der Grösse einer Nuss bis zu der eines kleinen Apfels waren mit mässiger Leukocytose — bis zu 20000 weisser Blutzellen — combinirt, grössere, in mehreren Lungenlappen entstandene Excavationen mit wesentlich höherer (bis zu 70000 in einem Falle).

In jenen Fällen, wo eine Vermehrung der Leukocyten bis zu mässiger Höhe nachzuweisen war, trotzdem eine Cavernenbildung nicht stattgefunden hatte, haben wir auch möglicherweise in der vorhandenen Drüsenhyperplasie die Ursache für die Leukocytose zu suchen.

Dass aber trotz bedeutender Cavernenbildung die Zahl der weissen Blutkörperchen auch mässig, selbst normal sein kann, das beweisen die Fälle Nr. 16, 25 und 36.

Die grossen Verschiedenheiten der in den letzten Stadien der tuberculösen Processe gefundenen Leukocytenmengen stehen, wie unsere Beobachtungen gelehrt haben, im Einklange mit der Mannigfaltigkeit des Verlaufes und der anatomischen Form der Lungenerkrankung. Wir müssen die Fälle mit Cavernenbildung von jenen sondern, bei denen ein Zerfall des Lungengewebes gar nicht auftritt oder sich nur in geringem Grade zeigt. Klinisch bieten jene Fälle von florider Phthise die Erscheinung rapider Consumption der Körperkräfte, der charakteristischen Fieberbewegungen; der Tod tritt in wenigen Monaten oder Wochen ein. — Im ganzen Verlaufe finden sich hohe Leukocytenzahlen. Bei chronischer Tuberculose, die pathologisch-anatomisch als lobuläre, bei Confluenz der infiltrirten Läppchen als lobäre käsige Pneumonie oder schlechtweg als infiltrirte Phthise bezeichnet wird, finden sich normale Werthe. Hier sind jene Fälle einzurechnen, die jahrelang andauern, nur langsam fortschreiten, nicht selten auch völlig stillstehen können.

Die ausserordentliche Verschiedenheit im Ablaufe des tuberculösen Lungenprocesses haben viele Forscher durch die Annahme zu erklären versucht, dass derselbe keine Einheit darstelle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Koch und Klebs haben zuerst das Auftreten verschiedener Bacterienarten, die neben dem Tuberkelbacillus in der ergriffenen Lunge vorkommen, angedeutet, und zahlreiche spätere Untersuchungen haben das häufige Vorkommen einer Mischinfection erwiesen und die Bedeutung derselben für den erkrankten Organismus klargestellt.

Wir erinnern hier nochmals an die Resultate von v. Limbeck und Pick und ihre Angabe, dass eine Mischinfection die Ursache für die Vermehrung der weissen Blutzellen ergiebt, das tuberculöse Virus als solches eine Leukocytose nicht zu erregen vermag. Wir pflichten diesem Ausspruche im Wesentlichen bei, möchten jedoch noch auf einen Umstand zur Klärung der Sachlage aufmerksam machen.

Es liegt nahe, die Cavernenbildung als den Effect der Thätigkeit von Streptokokken, Staphylokokken und anderen Krankheitserregern anzusehen und die Leukocytose auf Rechnung des durch sie bewirkten Zerfalles zu setzen. Können wir jedoch die ohne Leukocytose verlaufende infiltrirte Phthise als bloss durch die specifische Thätigkeit des Tuberkelbacillus gekennzeichnete Form der Lungentuberculose ansehen und in solchen Fällen eine Mischinfection ausschliessen?

Nach Rokitansky[20]) erweist sich, wie auch die Untersuchungen Ortner's[20]) bewiesen haben, die infiltrirte Phthise als eine aus mehr oder minder dicht stehenden lobulären Entzündungsherden zusammengesetzte Erkrankung des Lungengewebes. Die central verkästen Herde, in deren Alveolen Fibrinnetze nachweisbar sind, stellen sich als nichts anderes dar, denn als circumscripte Entzündungsherde, die von Ortner, Morfan und Roger[20]) auf Grund des Nachweises von verschiedenen Mikroorganismen als echte pneumonische Herde bezeichnet wurden. Ortner[20]) hat in den erkrankten Lungen einen Mikrococcus pneumoniae beschrieben, der sich neben dem Tuberkelbacillus in den pneumonischen Entzündungsherden fand und folgert daraus, dass seine Mikrokokken die lobuläre Pneumonie verursachen, in der erst später die Tuberkelbacillen den ihnen eigenthümlichen Process der Verkäsung bewirken. Die Virulenz der in Rede stehenden Diplokokken wurde durch Thierexperimente bewiesen, was die wesentliche Betheiligung derselben an dem Fortschreiten der Krankheit ausser Frage stellt. Wir können also die infiltrirte Tuberculose nicht von jenen Fällen trennen, die wir durch eine Mischinfection veranlasst ansehen. —

Wunschheim[21]) erwähnt in dem schon vorher citirten Vortrage die Häufigkeit eines typischen Befundes von Septhämie oder Pyohaemie bei Lungenphthise mit multiplen capillären Mikroorganismenembolieen, miliaren Abscessen und Hämorrhagieen in den verschieden-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sten Organen. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes in solchen Fällen ergiebt zahlreiche Streptokokken und Staphylokokken, die wohl als Erreger der Septhämie oder Pyohämie anzusehen sind.

Jakowsky[22]) hat das Blut in der hektischen Periode von Phthisikern untersucht und unter 9 Beobachtungen 7 mal pyogene Bacterien im Blute gefunden.

In einem Falle blieben die Ergebnisse der Cultur negativ, so lange sich keine Erscheinungen einer destructiven Veränderung zeigten; mit den Erscheinungen des Zerfalles kamen Streptokokken und Staphylokokken in den angelegten Culturen zum Wachsthum.

Ebenso hat auch Neumann[23]) während der hektischen Periode der Phthisiker Staphylokokken im Blute nachgewiesen.

Strümpell[24]) führt das Fieber bei der Lungentuberculose auf durch secundäre Infection hervorgerufene secundäre Erkrankungen, einfache Bronchitiden, katarrhalische und umschriebene croupöse Pneumonien zurück, die zum Theile durch die Ansiedlung von Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken u. s. w. in den ulcerirten Luftwegen, zum Theile durch den chemischen Reiz der aus dem Zerfalle des Gewebes hervorgehenden Zersetzungsproducte zur Entwickelung gebracht werden.

Maragliano[25]) hat sich in seinem am IV. Ital. Congresse für innere Medicin gehaltenen Vortrage dahin ausgesprochen, dass die Phänomene des hektischen Stadiums der Tuberculose (persistirendes Fieber, Abmagerung, Schweisse, progressive organische Dystrophie) gar nicht der tuberculösen Infection angehörten, sondern durch eine neue Krankheit, die auf einer Invasion neuer Schizomyceten beruhe, hervorgerufen würden. — Es entstünde durch dieselbe eine Krankheit von eigenem Verlaufe und eigener Pathologie, es verwandle sich das klinische Bild der Tuberculose in jenes der Phthise.

Der Begriff der Tuberculose sei von jenem der Phthise strenge abzugrenzen; die letztere sei eine klinisch genau definirte Krankheit, welche auf einer durch purulente Lungeninfection hervorgerufenen chronischen Septikämie beruhe. —

Bemerkenswerth sind die Untersuchungen Pasquale's[26]), der die Thatsache feststellte, dass die bei tuberculösen Krankheitsformen erhaltenen Streptokokken fast durchweg hohe Virulenz besitzen. —

Nach v. Wunschheim[27]) kommt die secundäre Infection des Organismus entweder durch eine Resorption von Giftstoffen aus den Cavernen oder durch eine directe Aufnahme der Keime in die Lymph- und Blutwege zu Stande. Es ist begreiflich, dass die secundäre Infection vor allem bei der ulcerösen Lungenphthise zum Ausbruche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommen wird, und dass wir die schweren Erscheinungen der floriden Phthise auf Rechnung der secundären Infection setzen können. Die hohe Leukocytose entspricht nun gerade den Fällen der ulcerösen Phthise, kann also als Ausdruck der secundären Infection, der Septhämie, angesehen werden. Dafür spricht ja vor allem andern der Umstand, dass bis zu dem Einsetzen des Zerfalles eine Leukocytose fehlt, mit dem Einschmelzen des Lungengewebes, der Resorption der den Cavernen entstammenden Giftstoffe die Zahl der weissen Blutzellen sich rasch und dauernd vermehrt.

Wir resumiren also das Ergebniss unserer Zählungen dahin, dass die Leukocytose nicht der Mischinfection schlechtweg, sondern der von Cavernen ausgehenden Secundärinfection und dem chronischen septikämischen Fieber florider Phthisen entspricht.

Ist hierin wohl der Causalnexus zwischen Leukocytose und Cavernenbildung gekennzeichnet, so haben wir damit noch keineswegs die eigentliche Ursache der Leukocytose klargelegt.

Behalten wir das Zustandekommen einer durch Resorption von toxischen Substanzen bewirkten Secundärinfection im Auge, so liegt es nahe, an einen von jenen Stoffen ausgeübten formativen Reiz auf die Leukocyten und eine so veranlasste Vermehrung derselben zu denken.

Buchner[28]) hat bekanntlich in seinen gemeinsam mit Lange und Römer ausgeführten Versuchen den Nachweis erbracht, dass die sogenannten Bacterienproteïne (Alkalialbuminate der Bacterienzelle) eine starke chemotaktische Wirkung auf Leukocyten ausüben. Die bei physiologischen Umwandlungsprocessen (Resorptionsvorgängen) sich bildenden Producte wirken als Lockmittel auf die Leukocyten. Diese chemotaktische Wirkung besitzen nach Buchner nicht alle, sondern nur die allerersten Umwandlungsproducte, während von den Zersetzungsproducten der Eiweisskörper, z. B. Leucin und Glykokoll nur eine mässige, Tyrosin gar keine solche Wirkung äussern. Die chemotaktische Wirkung tritt nur dann auf, wenn die Bacterien in den Geweben in Involution gerathen, zu Grunde gehen, und eine Ausscheidung ihrer Inhaltsstoffe stattfindet. Römer[29]) hat die Wirkung der Proteïne auf das Blut geprüft und eine ziemlich beträchtliche Leukocytose beobachtet, wenn er eine genügende Menge von Proteïnen in den Kreislauf einführte. Er erklärt die entzündliche Leukocytose folgendermaassen: Aus den todten Bacterien und anderen, vom Organismus stammenden Zellleibern, die an der Stelle liegen, welche von der Entzündung, resp. Eiterung ergriffen worden ist, gehen durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen noch unbekannten Process die ersten Zerfallsproducte, darunter als wirksamste Substanz die Proteïne in die Gewebssäfte über, gelangen von da in Lymphe und Blut und üben durch deren Vermittlung den formativen Reiz aus. Da besonders die weissen Blutkörper auf diesen Reiz antworten, so tritt deren Vermehrung im Blute ein. Dafür, dass die Vermehrung im Blute selbst stattfindet, spricht der Umstand, dass nach der intravenösen Injection von Bacterienproteïnen die Leukocyten in Haufen beisammen liegen und sich die Zahl der beisammenliegenden Leukocyten durch mehrmals wiederholte Injectionen ihrer Gesammtzahl entsprechend steigern lässt.

Nach dem Aufhören der Proteïnwirkung zerfallen die Leukocyten, die regressive Metamorphose vollzieht sich auf dem Wege der Fragmentirung des Kernes.

Es ist leicht zu sehen, dass diese Darstellung, wenn irgendwo, so gewiss auf die Vorgänge der floriden Phthise passt.

Wenn wir in dem Gewebszerfall das die Leukocytose bedingende Moment erblicken, so müssen wir noch einer Ansicht Erwähnung thun, die einen hier vielleicht belangreichen Umstand anführt.

Nach Horbaczewski's[30]) Untersuchungen ruft das Nucleïn, in den Organismus eingeführt, eine sehr intensive Leukocytose hervor; auch jeder Zerfall nucleïnhaltiger Elemente muss nach ihm eine Leukocytose veranlassen, wenn das bei dem Zerfalle freigewordene Nucleïn in den Kreislauf gelangt. Auch hier liegt die Anwendung für den tuberkulösen Zerfallsprocess auf der Hand.

Von besonderer Bedeutung erscheint uns, noch eine andere Möglichkeit in Erwägung zu ziehen.

Patrigeon[31]) fand eine beträchtliche Leukocytenvermehrung bei localer Abscessbildung, die sich nach Eröffnung des Abscesses verminderte. — Die gleiche Thatsache constatirte auch Hayem.[31])

Es sind dies Beobachtungen, die das Bestehen der Leukocytose bei gleichzeitigem Vorhandensein localisirter Eiterherde betreffen. Sie stützen jene Anschauung, die sich dahin ausspricht, dass die Eiterung primär, die Leukocytose dagegen secundär sei und dass die Leukocyten, d. i. die Eiterkörperchen, aus den Eiterherden durch die Lymphe in das Blut übergingen, eine Anschauung, die in letzter Zeit neuerdings von J. Weiss[32]) vertreten wurde.

Auch wir glauben, unter Hinweis auf die Resultate unserer Untersuchungen, dieser Ansicht das Wort reden zu dürfen. —

Der fast constante Zusammenhang zwischen Cavernenbildung und Leukocytose, das Fehlen einer solchen in Fällen von Tuberculose ohne oder mit bloss unbedeutender Destruction der Lungensubstanz, der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachweis eines Anwachsens der Leukocytenmenge bei umsichgreifender Consumption des Lungengewebes, beziehungsweise das Einsetzen der Leukocytose bei beginnendem Zerfalle — alle diese Momente scheinen uns die Anschauung zu rechtfertigen, die eiterige Einschmelzung in den Lungen sei das primäre, die Leukocytose, durch den Untergang der Caverneneiterelemente bedingt, das secundäre. —

Petruschki[33]) hat zur Erklärung des auffälligen plötzlichen Einsetzens und Aufhörens des Fiebers bei Phthisis pulmonum auf die Analogie mit subcutanen Eiterungsprocessen hingewiesen. So lange der Eiter in abgeschlossenen Räumen unter Druck steht, ist Fieber vorhanden, sobald er genügenden Abfluss hat, geht das Fieber zurück. Aehnlich ist es bei den in Lungencavernen angesammelten Eitermassen; sind die Höhlen in sich abgeschlossen, oder wird die Oeffnung durch irgendwelche Ursache plötzlich verlegt, so tritt Fieber auf, ist genügender Abfluss nach dem Bronchialsystem vorhanden, so geht das Fieber zurück.

Es liegt nahe, daran zu denken, dass auch der Uebergang von Leukocyten in Lymphe und Blut unter bestimmten, nicht näher zu bezeichnenden Umständen ausbleiben könne, während er in der überwiegenden Zahl der Fälle stattfinde.

Supponiren wir die Erklärung, die Petruschki giebt, so müsste wohl die Höhe der Körpertemperatur mit der Zahl der Leukocyten correspondiren, und es hätten in Fällen von destructiver Lungentuberculose ohne Leukocytose normale Temperaturen beobachtet werden müssen. Von den beiden Krankheitsfällen mit normalen Leukocytenzahlen weist jedoch der eine Fiebertemperatur auf, während sich in dem zweiten wechselnde Verhältnisse, zumeist allerdings normale Temperaturen fanden. —

Die Resultate unserer Untersuchungen gruppiren wir übersichtlich in folgenden Schlusssätzen.

1. Bei beginnenden Phthisen fanden sich normale Zahlen weisser Blutkörperchen.

2. bei vorgeschrittenen Processen, die auf die Lungenspitzen beschränkt blieben, oder bei weiterer Ausbreitung nicht zur Cavernenbildung geführt hatten, ergaben sich gleichfalls normale Zahlenwerthe.

3. nach Anfällen von Hämoptoë beobachteten wir in den meisten Fällen eine mässige Leukocytose, die mit dem Ausbleiben, beziehungsweise mit der Abnahme der Hämoptoë zurückging.

4. Bei vorgeschrittenen tuberculösen Processen fanden wir normale Zahlen in Fällen von chronisch infiltrirter Tuberculose ohne oder mit geringgradiger Destruction.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine Vermehrung der Leukocyten ergab sich:

1. bei Cavernenbildung,
2. bei chronischen Eiterungen als Folge cariöser Processe,
3. bei terminalen exsudativen Entzündungsprocessen,
4. bei Hyperplasie der Lymphdrüsen in Fällen, die ohne weitgediehenen Zerfall verliefen.

Von besonderer Wichtigkeit erscheinen hier die unter Nr. 1 gehörigen Fälle. Sie berechtigen uns durch ihren Verlauf zu folgenden Schlussfolgerungen.

a) Wenn bei einem tuberculösen Individuum — bei welchem keine chronische Eiterung oder kein exsudativer Entzündungsprocess besteht — eine Vermehrung der Leukocyten gefunden wird, so kann das Vorhandensein eines ulcerösen Zerfalles in der Lunge, d. i. eine Cavernenbildung, als erwiesen betrachtet werden. —

b) Ergeben sich bei einem tuberculösen Individuum, bei dem durch längere Zeit Zählungen vorgenommen und normale Leukocytenzahlen beobachtet wurden, von einem gewissen Zeitpunkte an höhere Zahlenwerthe, so muss man darin den Beginn eines Zerfallsprocesses erblicken.

c) Finden sich bei tuberculösen Individuen normale Leukocytenzahlen, so kann in den meisten Fällen das Bestehen und die Bildung einer Caverne ausgeschlossen werden, die irgendwelche erheblichere Ausdehnung hätte.

Die Ursache der Leukocytose bildet nicht das tuberculöse Virus als solches, sondern eine zur Einschmelzung des Lungengewebes führende secundäre Infection — ein septikämischer Process, der als Folge einer Thätigkeit verschiedener hochvirulenter Bacterien- und Kokkenarten auftritt. —

Wir sprechen nicht von einer Mischinfection schlechtweg, da eine solche bei keiner Form der Tuberculose (also auch nicht bei der chronisch infiltrirten Form derselben) mit Gewissheit auszuschliessen ist.

In dem Zerfalle des Gewebes liegt nach unserem Dafürhalten das ursächliche Moment für die Leukocytose, indem durch directe Aufnahme von Eiterelementen, Leukocyten, in die Lymph- und Blutbahn eine Vermehrung derselben zu Stande kommt.

Literaturverzeichniss.

1) v. Jaksch, Ueber die prognostische Bedeutung der bei croupöser Pneumonie auftretenden Leukocytose. Centralblatt f. klin. Med. 1892. Nr. 5.

2) Citirt nach J. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. I. Theil. S. 218.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. J. Schneyer, Das Verhalten der Verdauungsleukocytose bei Ulcus rotundum und Carcinoma ventriculi. Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. XXVII.
4. Citirt nach O. Strauer, Systematische Blutuntersuchungen bei Schwindsüchtigen und Krebskranken. Ebenda. 1894. Bd. XXIV.
5. A. Halla, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen bei acuten fieberhaften Krankheiten. Zeitschr. f. Heilkunde. 1883. Bd. IV.
6. G. Pick, Klinische Beobachtungen über die entzündliche Leukocytose. Prager med. Wochenschr. 1890. Nr. 24.
7. E. Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. Leipzig 1891.
8. C. Sadler, Klinische Untersuchungen über die Zahl der corpusculären Elemente und den Hämoglobingehalt des Blutes. Fortschritte der Medicin. 1892. Jahrg. X. Supplementheft.
9. H. Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose. Leipzig 1892.
10. M. Laehr, Ueber das Auftreten der Leukocytose bei croupöser Pneumonie. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 36 u. 37.
11. O. Strauer, l. c.
12. v. Jaksch, Weitere Beobachtungen über die Wirkungen des Koch'schen Heilmittels gegen Tuberculose. Prager med. Wochenschr. 1891. Nr. 1.
13. Grawitz, Ueber Blutbefunde bei der Behandlung mit dem Koch'schen Mittel. Charité-Annalen. Jahrg. XVI.
14. S. Botkin, Hämatologische Untersuchungen bei Tuberculininjectionen. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 15.
15. Citirt nach Renzi, Pathogenese, Symptomatologie und Behandlung der Lungenschwindsucht. Deutsche Ausgabe. 1894. S. 151 u. 152.
16. R. Thoma, Zählung der weissen Blutkörp. Virch. Archiv. 1882. Bd. LXXXVII.
17. Citirt nach H. Rieder, l. c.
18. H. Rieder, l. c.
19. v. Wunschheim, Die Lungentuberculose als Mischinfection. Habilitationsvortrag, geh. am 21. März 1895. Prager med. Wochenschr. 1895. Jahrg. XX. Nr. 16, 17, 18.
20. Citirt nach v. Wunschheim, l. c.
21. v. Wunschheim, l. c.
22. M. Jakowsky, Beitrag zur Frage über die sogenannte Mischinfection der Phthisiker. Untersuchungen des Blutes der Phthisiker in der hektischen Periode. Centralblatt f. Bacteriologie. 1893. Bd. XIV. Nr. 23.
23. H. Neumann, Zur Lehre von der Sepsis. Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. XIX. Supplementheft.
24. Strümpell, Ueber das Fieber bei der Lungentuberculose und seine prognostische Bedeutung. Münchener med. Wochenschr. 1892. Nr. 50.
25. E. Maragliano, Klinische Formen der Lungentuberculose. Vortrag, gehalten am IV. ital. Congress f. innere Medicin. Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 268.
26. A. Pasquale, Vergleichende Untersuchungen über Streptokokken. Beiträge zur patholog. Anatomie und allgem. Pathologie von Prof. Dr. Ziegler. Bd. XII; ref. im Centralblatt f. Bacteriologie. Bd. XV. Nr. 19/20. S. 761.
27. v. Wunschheim, l. c.
28. H. Buchner, Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 47.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

29. F. Roemer, Ueber den formativen Reiz der Proteïne Buchner's auf Leukocyten. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 36.
30. J. Horbaczewski, Beiträge zur Kenntniss der Bildung der Harnsäure und Xanthinbasen, sowie der Entstehung der Leukocytose im Säugethierorganismus. Aus den Sitzungsber. der kais. Akademie der Wissenschaften. Bd. C. Abth. III. April 1890.
31. Citirt nach H. Rieder, l. c.
32. J. Weiss, Die Wechselbeziehungen des Blutes zu den Organen an histologischen Blutbefunden im frühesten Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1893. Bd. XXXI.
33. Petruschki, Tuberculose und Septikämie. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 14.

Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVII.

Ueber die Wirkung der Phenylchinoline und Phosphine auf niedere Organismen.

Aus dem pharmakologischen Institut der Universität München.

Von

H. Tappeiner.

Die auf meine Veranlassung von G. Grethe unternommene Untersuchung [1]) der Frage: „Von welchem Atomencomplexe im Molecüle des Chinins geht die von Binz [2]) gefundene so bemerkenswerthe Wirkung dieses Alkaloids auf die Infusoriengattung Paramaecium aus?“ führte u. A. zu dem Ergebnisse, dass ein Spaltungsproduct des Chinins, nämlich das γ-Phenylchinolin nebst dessen näheren Derivaten, diese Wirkung in noch bedeutend höherem Grade besitzt, als das Chinin selbst. Wie schon G. Grethe andeutete, kann dieses Resultat möglicher Weise für die Therapie der Malaria von Wichtigkeit werden. Schliesst man sich nämlich der von Binz bereits in seiner ersten Mittheilung [2]) hervorgehobenen und in mehreren späteren Publicationen ausführlicher begründeten Ansicht an, wonach die Wirkung des Chinins auf Infusorien für weiterreichende Fragen über das Wesen der Intermittens und den Vorgang ihrer Heilung grosse Bedeutung zu erlangen geeignet sei, so könnte wohl erwartet werden, dass die für Infusorien in noch viel stärkerem Grade giftigen Phenylchinoline auch bei Malaria Entsprechendes zu leisten vermöchten, vorausgesetzt, dass deren sonstige Wirkungen ihrer Anwendung am Krankenbette kein Hinderniss entgegenstellen.

Die angedeutete Perspective würde noch bestimmtere Gestalt annehmen, wenn es sich herausstellte, dass die Uebereinstimmung im

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LVI. S. 189.

2) Ueber die Wirkung antiseptischer Stoffe auf die Infusorien der Pflanzenjauche. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1867. S. 308.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verhalten des Chinins und der γ-Phenylchinoline sich nicht bloss auf Infusorien (Paramaecien), sondern auch auf andere niedere Organismen erstreckte. Ausser auf einige noch zur Klasse der eigentlichen Infusorien (Ciliatae) gehörigen Thiere, wie Vorticella campanula, Stylonichia lanceolata, fand Binz das Chinin auch von hervorragender Wirksamkeit bei Rhizopoden (Amoeba diffluens und Actinophrys Eichhornii), ferner Krukenberg bei den Strudelwürmern (Polycelis); während eigentliche Gährungsorganismen (Bacterien, Hefepilze) nach verschiedenen Untersuchern sich viel resistenter gegen dieses Alkaloid verhalten. In weiterer Verfolgung der von Grethe begonnenen Untersuchungen hielt ich es daher für angezeigt, zunächst die Wirkung der γ-Phenylchinoline bei einigen ausgewählten Repräsentanten genannter Klassen von Organismen in Untersuchung zu nehmen. Da hierbei auch noch andere, den γ-Phenylchinolinen verwandte Substanzen berücksichtigt wurden, musste auch deren Wirkung auf Infusorien (Paramaecien) einer Prüfung unterzogen werden. Hierüber berichtet der I. Abschnitt dieser Mittheilung, während die folgenden den anderen niederen Organismen gewidmet sind.

I. Wirkung der Phenylchinoline und Phosphine auf Infusorien.

Untersuchungsobject war wie bei Grethe das durch seine Grösse ausgezeichnete Paramaecium caudatum (Ehrbg.). Nach den mir freundlichst mitgetheilten Erfahrungen des hiesigen zoologischen Instituts lässt sich dasselbe leicht in Brunnenwasser, welchem kleine Stückchen des Fusses einer Teichmuschel als Nahrung beigegeben werden, cultiviren. Drückt man einige solche Muskelstückchen mit der Pincette aus, so erhält man eine Flüssigkeit, in der jeder Tropfen mehrere Paramaecien gewöhnlich neben zahlreichen Exemplaren einer kleineren Infusoriengattung (Coleps hirtus Ehrbg.) enthält. Zur Untersuchung wurde ein Tropfen dieser concentrirten Paramaeciencultur mit einem gleich grossen der zu prüfenden Lösung auf einem Deckglase gemischt und als „hängender Tropfen“ in einer feuchten Kammer unter das Mikroskop gebracht.

Die Wirkung der zugesetzten Substanz giebt sich zunächst dadurch kund, dass die sehr schnellen geradlinigen Ortsbewegungen (Locomotionen) der Paramaecien rasch oder allmählich zum Stillstande kommen, und nur mehr unregelmässige wälzende Bewegungen um die Körperaxe gemacht werden. Schliesslich hören auch diese auf, und erlischt auch der bereits vorher langsam und unregelmässig gewordene Schlag der Cilien. Die Zelle verliert ihre schlanke Form, wird flaschenförmig aufgetrieben und beginnt schliesslich unter Austritt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eines Theiles ihres Inhaltes zu körnigem Detritus zu zerfallen. In letzterer Erscheinung liegt der Beweis, dass das Aufhören der Bewegungen nicht auf einer vorübergehenden Lähmung, sondern auf einer wirklichen Tödtung der Zelle beruht. Das Erlöschen der Flimmerbewegung wurde als Moment des Todeseintritts notirt. Die Resistenz der einzelnen Individuen zeigte sich, wie zu erwarten, namentlich gegenüber den schwächeren Concentrationen der zugesetzten Mittel, wo der Ablauf der beschriebenen Erscheinungen sich nicht in wenigen Minuten zusammendrängt, sondern Stunden beansprucht, etwas verschieden. Als Zeitangabe wurden daher Mittel oder Grenzwerthe aus mehreren Versuchen gewählt.

Zunächst erschien es von Interesse, die beiden dem γ-Phenylchinolin isomeren Phenylchinoline, welche je nach dem Orte, in welchem das Phenyl mit dem Chinolinringe verbunden ist, als α- und β-Phenylchinolin von der γ-Verbindung unterschieden werden [1]), auf ihre Wirkung bei Paramaecien zu untersuchen. Das α-Phenylchinolin erhielt ich durch die Güte Prof. v. Miller's aus dessen Sammlung. Nach der Umkrystallisation aus Alkohol zeigte die Base und ebenso das pikrinsaure Salz den dieser Verbindung zukommenden Schmelzpunkt. Das β-Phenylchinolin verdanke ich Dr. Besthorn und Prof. Königs, die es für diese Untersuchungen nach der Vorschrift von P. Friedländer darzustellen die Freundlichkeit hatten.

Beide Basen kamen als salzsaure Salze zur Untersuchung. Auch bei ihnen zeigte sich, wie schon Grethe für das γ-Phenylchinolin und seine Derivate hervorhebt, der Umstand störend, dass diese Chinoline infolge des Phenyleintritts nur schwach basische Eigenschaften besitzen, so dass ihre Salze schon in verdünnten Lösungen, z. B. 1:1000, sich theilweise dissociiren. Durch Zusatz sehr geringer, wie Grethe nachweist, für die Paramaecien noch nicht schädigender Mengen von Salzsäure kann dies allerdings verhindert werden. Allein bei der weiteren Verdünnung durch den Zusatz des Infusorienaufgusses erfolgt dann doch gewöhnlich noch eine Trübung durch Abscheidung der theilweise dissociirten, schwer löslichen Base. Dass dadurch eine Fehlerquelle bedingt ist, steht ausser Frage. Sie lässt sich indess nicht umgehen. Beim Vergleiche der Wirkungen der drei Phenylchinoline unter einander dürfte sie überdies wenig in Betracht kommen, da die Erscheinung der Dissociation den Salzen dieser Verbindungen gemeinsam ist und bei dem Vergleiche der Phenylchinoline mit dem

1) Die Formeln dieser Verbindung sind bei Grethe a. a. O. S. 197 angegeben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Chinin und den Phosphinen, deren Salze nicht dissociiren, vermag sie das Ergebniss nur zu Ungunsten der Phenylchinoline zu verändern, d. h. die Wirkung der Phenylchinoline im Vergleiche zu Chinin und Phosphin würde grösser sein, wenn eben nicht infolge Dissociation ein Theil der Base ausfiele und dadurch verhindert würde, an der Wirkung sich zu betheiligen.

Die mit den beiden Phenylchinolinen erhaltenen Ergebnisse, verglichen mit dem von Grethe untersuchten γ-Phenylchinolin und dem Chinin, sind in der folgenden kleinen Tabelle zusammengestellt. Ich habe bei ihr, wie auch bei den noch folgenden, die Gepflogenheit früherer Autoren, die Mittel in gleichen Gewichtsconcentrationen einander gegenüber zu stellen, beibehalten, wenngleich es vielleicht richtiger gewesen wäre, selbe auf äquimoleculare Lösungen umzurechnen. Uebrigens stehen die Moleculargewichte der hier in Betracht kommenden Substanzen (Chinin 324, Methylphosphin 299, Dimethylphosphin 313, Phenylchinolin 205) von einander nicht so weit ab, dass das Resultat ein wesentlich anderes geworden wäre.

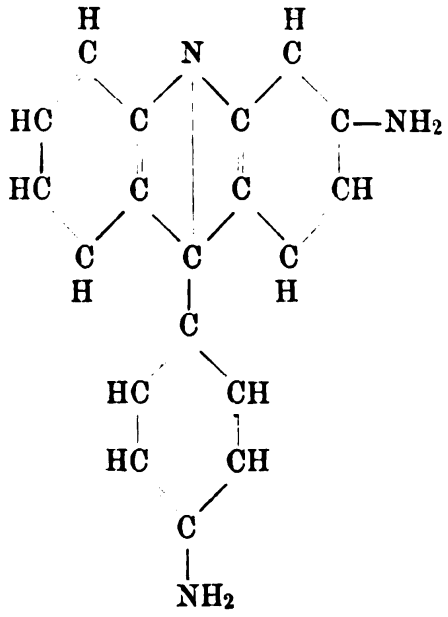
Paramaccien werden getödtet durch	Concentration der zugesetzten Lösung			
	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000	1 : 25 000
α-Phenylchinolin . .	1—2 Minuten	8—10 Minuten	10 Minuten	—
β- = . .	$^1/_2$ =	1—2 =	3 =	15—30 Minnten
γ- = . .	1 =	2—3 =	3—4 =	4—6 Stunden
Chinin	3—4 =	25—30 =	2 Stunden	—

Die Tabelle lässt erkennen, dass das β-Phenylchinolin noch stärkere Wirkung besitzt als die γ-Verbindung, insbesondere in niedrigeren Concentrationen tritt dies sehr deutlich hervor. Das α-Phenylchinolin wirkt sehr erheblich schwächer als seine Isomeren, immerhin zeigt sich aber auch dieses noch dem Chinin deutlich überlegen, trotzdem es wegen der in grösseren Verdünnungen auftretenden Dissociation unter ungünstigeren Verhältnissen arbeiten muss als das genannte Alkaloid.

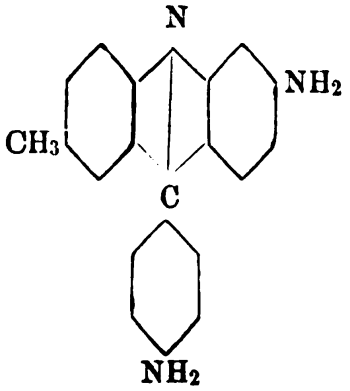
Ausser den eben behandelten Phenylchinolinen habe ich ferner den unter dem Namen Phosphin bekannten gelben Farbstoff untersucht; eine gewisse Aehnlichkeit seiner Constitution mit den vorigen Körpern, worauf Prof. Königs zuerst mich aufmerksam machte, war die Veranlassung.

Ich verwandte zunächst das Phosphin des Handels. Es besteht im Wesentlichen aus Amidophenyl-Amidoacridin $C_{19}H_{15}N_3$ von der folgenden Constitutionsformel:

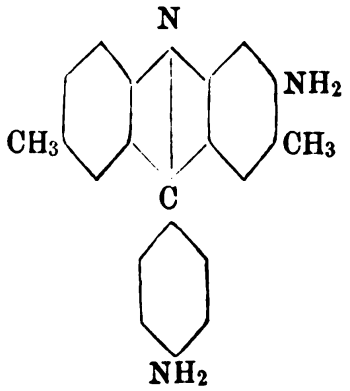
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Später wurden von den Farbwerken vorm. Meister Lucius & Brüning in Höchst a. M. zwei neue Phosphine, als Methyl- und Dimethylphosphin bezeichnet, dem pharmakologischen Institute zugesandt.



Methylphosphin.



Dimethylphosphin.

Die drei Farbstoffbasen kamen in Form ihrer salzsauren Salze (Chloride) zur Untersuchung. Dieselben sind in Wasser genügend leicht löslich und zeigen sich auch in sehr starken Verdünnungen völlig beständig.[1]) Die mit ihnen erhaltenen Resultate giebt die folgende Tabelle:

1) Das Methylphosphinchlorid ist weniger leicht löslich in Wasser, aus 1 proc. Lösung scheidet sich ein Theil mit der Zeit krystallinisch aus. Aus Lösungen der salzsauren Phosphine in physiologischer Kochsalzlösung 1 : 1000 scheidet sich das Methylphosphin fast vollständig, das Dimethylphosphin zum Theil krystallinisch aus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Paramaecien werden getödtet durch	Concentration der zugesetzten Lösung					
	1 : 1000	1 : 10 000	1 : 25 000	1 : 100 000	1 : 200 000	1 : 500 000
Phosphin des Handels	sofort	5 Min.	20—25 Min.	1¼ Stunde	1¾—2 St.	—
Methylphosphin	"	1 "	7—9 "	¾—1¼ St.	1¼—1½ St.	1½—4½ St.
Dimethylphosphin . .	"	1 "	7—8 "	¾—1 St.	1¼—1½ St.	2—4½ St.

Die Wirkung der Phosphine, insbesondere der beiden in chemisch reinem Zustande zur Untersuchung gelangten Methylverbindungen auf die Paramaecien ist eine ganz erstaunliche. Eine Lösung dieser Mittel im Verhältniss von 1 : 1000, mithin nach der Mischung mit dem gleich grossen Tropfen des Infusorienaufgusses eine Verdünnung von 1 : 2000 tödtet die Thierchen unter starker Gelbfärbung noch so schnell, dass man sehr rasch arbeiten muss, um unter dem Mikroskop noch eines derselben in schwacher Bewegung zu finden. In einer Verdünnung von 1 : 20 000 ist der Tod in durchschnittlich etwa einer Minute eingetreten und selbst Zusätze von 1 : 500 000, also eine Verdünnung von 1 : 1 000 000, erweisen sich nach einigen Stunden als sicher tödtlich. Auf den Stillstand der Bewegungen folgt in allen Fällen früher oder später der vollständige Zerfall. Auch auf das kleine, sehr bewegliche Infusorium, Coleps hirtus Ehrb., wirken die Phosphine sehr stark. Concentration von 1 : 10 000 tödten dieselben ungefähr ebenso rasch wie die Paramaecien; bei niedrigen Concentrationen zeigen sie sich resistenter. Doch werden auch sie durch Zusatz von 1 : 500 000 Methylphosphin in einigen Stunden getödtet. Schwächer scheint in dieser Verdünnung das Dimethylphosphin zu wirken. Es war wenigstens sehr auffallend, zu sehen, wie diese kleinen Thierchen die durch diese Lösungen (1 : 500 000 — 1 000 000) bereits getödteten und zerfallenen Paramaecien noch Stunden lang zudringlich umschwärmten. Die Wirkung der Phosphine auf Infusorien erscheint nach diesen Beobachtungen noch weitaus stärker als die des Sublimats auf Bacterien. Erst bei noch grösserer Verdünnung wird sie unsicher. Ein Zusatz von 1 : 1 000 000 tödtet nach 2—5 Stunden zwar noch die Mehrzahl der Paramaecien, doch sieht man einzelne bisweilen noch nach 24 Stunden sich bewegen. Bei Zusatz von 1 : 1 500 000 bleibt die Mehrzahl innerhalb 24 Stunden noch am Leben; Zusätze von 1 : 2 000 000, also Verdünnungen von 1 : 4 000 000, endlich lassen noch innerhalb 24 Stunden keinen bemerkbaren Einfluss erkennen.

Diese enorme, die schon so stark wirkenden Phenylchinoline weit übertreffende Giftigkeit der Phosphine für Infusorien muss wohl damit zusammenhängen, dass wir hier eine noch höher condensirte Benzol-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verbindung vor uns haben. Auf der Anwesenheit der Amidogruppen kann sie wohl kaum beruhen, da deren Einführung in Phenylchinoline die Wirkung sogar umgekehrt erheblich abschwächt, wie die Untersuchungen von Grethe mit Amido- und Acetamido-γ-Phenylchinolin lehren.

II. Wirkung von Phenylchinolinen und Phosphinen auf Amöben.

Nachdem Binz die starke Wirkung des Chinins auf Infusorien (Paramaecien) kennen gelernt hatte, fand er bald darauf [1]), dass auch andere Protozoen, nämlich Vorticella campanula, Actinophrys Eichhornii und Amoeba diffluens, in ähnlicher Weise von Chinin getödtet und zum Zerfall gebracht werden. Die erstgenannte Art gehört noch den Infusorien (Ciliatae) zu; die letzteren aber sind Mitglieder einer anderen Klasse, der Rhizopoden. Unter ihnen beansprucht die letztgenannte Form (Amoeba) besonderes Interesse wegen der anscheinend nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen ihnen und den „Plasmodien", welche als die Ursache der Malaria angesehen werden. Leider gelang es mir lange nicht ein passendes Versuchsobject zu erhalten. Die in der Umgebung Münchens bekannten spärlichen Fundstätten für diese Organismen standen gerade in diesem Sommer unter sehr ungünstigen Bedingungen. Ich musste mich schliesslich mit sehr kleinen, erst bei stärkerer Vergrösserung gut zu beobachtenden Amöben aus einem Torfmoore begnügen, deren sichere Artbestimmung nach freundlicher Mittheilung Dr. Hofer's, Custos am hiesigen zoologischen Institut, nicht möglich war, wie dies bei diesen kleinen Formen die Regel ist.[2])

Die Versuchslösung konnte hier, wie es auch von Binz geschehen ist, nur so applicirt werden, dass man, nachdem eine lebhaft sich fortbewegende Amöbe in einem Tropfen unter dem Mikroskop aufgefunden worden war, einen gleich grossen Tropfen derselben vom Rande des Deckgläschens zufliessen liess. Die Mischungen, welche hierbei unter dem Deckglase sich vollziehen, fallen natürlich sehr verschieden aus, und dem entsprechend ist das Verhalten der Amöben auch in den Versuchen mit derselben Substanz in gleicher Concentration.

Das Chininum hydrochloricum verhielt sich ganz den Beobachtungen von Binz entsprechend. Bei Zusatz einer Lösung von 1 : 1000 sah ich einmal im Momente als die dadurch entstandene Strömung

1) Ueber die Einwirkung des Chinin auf Protoplasmabewegungen. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. III. 1867. S. 383.

2) Ich hoffe später Gelegenheit zu haben, die Untersuchung an einer grösseren Art wiederholen zu können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die breit dahinfliessende Amöbe erreichte, selbe in der gerade befindlichen Form, mit ausgestreckten Fortsätzen, erstarren, worauf sofort auch die Körnchenströmung im Innern erlosch und die Zelle unter Austritt von Inhalt zu Detritus zu zerfallen begann. In einem anderen Präparate dauerte es eine halbe Minute nach dem Zusatz, bis die Wirkung deutlich wurde. Die Amöbe zog ihre Fortsätze ein und nahm Kugelform an, wobei auch die Körnchenströmung im Innern aufhörte und sich später der Zerfall der Zelle anschloss. Zusätze von 1 : 10 000 bewirkten in verschiedenen Präparaten nach 3—4 Minuten das Einziehen der Pseudopodien und den Uebergang in Kugelform, ebenfalls unter Aufhören der inneren Strömung und starker Trübung des Inhalts u. s. w. Bei Zusätzen von 1 : 25 000 trat dasselbe nach 3/4 bis 1 Stunde ein.

In ganz analoger, nur gewöhnlich noch stärkerer Weise wirkte auch das γ-Phenylchinolin- und γ-Phenylchinaldin (γ-Phenylmethylchinolin). Besonders auffällig war mir, dass noch Zusätze im Verhältniss von 1 : 10 000 bisweilen die Amöbe im Momente, wo die Strömung sie erreichte, sofort zur Erstarrung brachte, so dass sie in der eben befindlichen Lage, mit ausgestreckten Fortsätzen, fixirt wurde und ohne Weiteres alsbald körnig zu zerfallen begann, was nach den Beobachtungen von Binz und mir bei Chinin in diesen Verdünnungen nicht mehr der Fall ist.

Noch stärkere Wirkung zeigten Methyl- und Dimethylphosphin. Selbst Zusätze von 1 : 50 000 bewirkten manchmal in wenigen Minuten das Einziehen der Fortsätze zur Kugelform, während in anderen die Bewegungslosigkeit und der sich daran schliessende Zerfall erst nach 1/2—1 1/2 Stunden sich einstellte.

III. Wirkung der Phenylchinoline und Phosphine auf Turbellarien (Strudelwürmer).

Gelegentlich seiner vergleichend-physiologischen Studien fand Krukenberg [1]), dass Chininlösungen in ganz besonders starker Weise auf Turbellarien (Polycelis) einwirken, während Würmer (Hirudo), Medusen (Turris) und Actinien (Sagartia) ihm ungleich besser widerstanden. „Nach 30—40 Minuten fand ich Polycelis in einer neutralen salzsauren Chininlösung von 1 : 10 000 regelmässig abgestorben und durch eingetretene Gerinnungen im Körperparenchym undurchsichtig geworden; selbst in einer Chininlösung von 1 : 100 000 starb die Turbellarie nach wenigen Stunden, während sie in einer gleich grossen

1) Vergleichend-physiolog. Studien an den Küsten der Adria. 1880. I. S. 8.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Menge Wassers (etwa 20 Grm.) Tage lang vollkommen munter blieb." In dieser Beobachtung lag für mich die Aufforderung, auch die Phenylchinoline und Phosphine auf ihr Verhalten zu diesen Organismen zu prüfen. Die von Krukenberg benutzte Polycelis stand mir nicht zur Verfügung; hingegen war Herr Custos Dr. Hofer so freundlich, mir eine grössere Anzahl von Exemplaren einer anderen Strudelwürmergattung zu überlassen, nämlich Planaria torva. Diese ½—1 Cm. lange, in Brunnenwasser sich Tage lang meist lebhaft bewegende Süsswasserplanarie reagirte auf Chininlösungen in ganz gleicher Weise, wie es Krukenberg bei Polycelis angiebt, so dass sie zu den in Rede stehenden vergleichenden Untersuchungen sich sehr geeignet erwies. Die Versuche wurden einfach in der Weise ausgeführt, dass ein oder mehrere Planarien aus dem Brunnenwasser, nachdem sie vorher, um sie abzutrocknen, einen Augenblick auf Filtrirpapier gelegt waren, in ein Glasgefäss mit circa 10 Ccm. der Versuchslösung übertragen wurden. Folgendes sind die Ergebnisse:

Salzsaures Chinin 1 : 10 000. Ortsbewegungen hören sofort auf, das Thier bleibt, sich krümmend und windend, an einer Stelle. Nach 10 Minuten werden auch diese Bewegungen matt; bald nachher (nach 15 Minuten) wird das Körperparenchym weisslich, undurchsichtig und fängt an der Oberfläche an, in faserig-schleimigen Flocken sich abzulösen. Nach 30—35 Minuten hat jede Bewegung aufgehört und ist der Gewebszerfall schon weit fortgeschritten. Ganz ähnlich verliefen noch drei andere Versuche.

Salzsaures Chinin 1 : 100 000. Die Bewegungen (Ortsveränderungen) des Thieres werden bald sehr verlangsamt, das Thier kriecht an die Wand des Gefässes und bleibt dann dort ruhig liegen; entfernt man es davon, so sucht es aus der Mitte des Gefässes wieder einen Randplatz zu erreichen. Nach 1 Stunde 10 Minuten ist ihm dies nicht mehr möglich. Die Fähigkeit zu Ortsveränderungen hat also aufgehört. 4 Stunden darauf befindet es sich schon in starkem nekrotischem Zerfall oben beschriebener Art.

α-Phenylchinolin 1 : 10 000. Nach 30 Minuten Aufhören der Locomotionen, nach 2 Stunden Aufhören der Contraction in loco. Schon vorher Beginn des nekrotischen Zerfalls.

β-Phenylchinolin 1 : 10 000. Nach wenigen Minuten Aufhören der Locomotionen, nach 1 Stunde völliger Tod mit Zerfall des Parenchyms.

γ-Phenylchinolin 1 : 10 000. Sofortiges Aufhören der Locomotionen, nach 15 Minuten Tod und Zerfall des Parenchyms.

γ-Phenylchinolin 1 : 100 000. Nach 30 Minuten Aufhören der Locomotionen, nach 2 Stunden Tod und Zerfall.

γ-Phenylchinaldin 1 : 10 000. Nach wenigen Minuten Aufhören der Locomotionen; nach 45 Minuten Tod und Zerfall. Analog verlaufen noch zwei andere Versuche.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

γ-Phenylchinaldin 1 : 100 000. Nach nicht ganz 1 Stunde keine Locomotion mehr, später nekrotischer Zerfall.

γ-Phenyl-p-Methoxychinaldin 1 : 10 000. Sofortiges Aufhören der Locomotion, nach 15 Minuten Beginn des Parenchymzerfalls.

Methylphosphin 1 : 50 000. Fast sofortiges Aufhören der Locomotionen, nach 1 1/2 Stunden völliger Tod mit rasch fortschreitendem Gewebszerfall.

Methylphosphin 1 : 100 000. Nach 20—25 Minuten Aufhören der Locomotionen, nach 2—3 Stunden völliger Tod mit Parenchymzerfall.

Methylphosphin 1 : 500 000. Nach 1 1/4 Stunden Aufhören der Locomotionen, nach 3 1/2 Stunden Beginn des Gewebszerfalls.

Dimethylphosphin 1 : 50 000—500 000. Verhält sich wie Methylphosphin.

Der Vergleich zeigt, dass das α-Phenylchinolin schwächer wirkt als das Chinin, hingegen sind die γ-Phenylchinoline diesem mehr oder weniger überlegen; ähnlich verhält sich das β-Phenylchinolin. Die Phosphine endlich übertreffen auch hier alle anderen Körper um das Mehrfache.

IV. Wirkung der Phenylchinoline und Phosphine auf Gährungsorganismen.

Im Vergleiche zur so starken Wirkung des Chinins auf Protozoen und Turbellarien ist die Wirkung des Chinins auf Gährungs- und Fäulnissorganismen (Bacterien und Hefepilze) eine verhältnissmässig recht schwache. Es steht in dieser Beziehung weit hinter vielen anderen Substanzen. Die Angaben zahlreicher Untersucher sind hierüber ganz übereinstimmend. Ich begnüge mich, nur einige Gewährsmänner anzuführen.

Buchheim und Engel[1]), Liebig[2]) u. A. fanden, dass durch 0,2 Proc. Chinin (1 : 500) die Vergährung von Traubenzucker durch Hefe noch nicht völlig unterdrückt wird.

Gieseler[3]) giebt an, dass 0,2 proc. Lösung von Chinin noch frisches Muskelfleisch zu conserviren im Stande ist.

Nach Binz[4]) wird die Buttersäuregährung durch einen Chininzusatz im Verhältniss von 1 : 360 noch nahezu vollständig gehemmt.

Buchholtz[5]) findet die Menge von salzsaurem Chinin, welche in der von ihm benutzten Nährflüssigkeit Bacterienentwicklung verhindert, zu 0,3—0,5 Proc.

1) Buchheim, Beiträge zur Arzneimittellehre. 1849. S. 89.

2) Liebig, Ueber die Gährung und die Quelle der Muskelkraft. Annalen der Chemie. CLIII. S. 152.

3) Archiv f. klin. Chirurgie. 1864.

4) Experim. Untersuchungen über das Wesen der Chininwirkung. 1868. S. 17.

5) Archiv f. experim. Path. u. Pharm. Bd. IV. S. 53.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit diesen Angaben gut übereinstimmend findet R. Koch[1]), dass durch Chinin eine merkliche Behinderung des Wachsthums von Milzbrand bei einer Concentration von 1 : 830, eine völlige Aufhebung bei 1 : 625 erfolgt.

Die Phenylchinoline und Phosphine schliessen sich nun nach den folgenden Versuchen auch in ihren Beziehungen zu Gährungserregern dem Chinin eng an.

Die Versuche mit Vergährung 1 proc. Traubenzuckerlösung durch Hefe wurden in den jetzt durch Einhorn zur approximativen quantitativen Bestimmung eingerichteten käuflichen Schrötter'schen Gaseprouvetten ausgeführt.

		Vergohrener Zucker in Procenten nach 24 Stunden	48 Stunden
1 proc.	Zuckerlösung ohne Zusatz	1	
=	+ 0,01 proc. salzs. Phenylchinaldin	1	(in den ersten Stunden sogar auffällig raschere Gährung als in der Controlprobe)
=	+ 0,1 = = =	0,5	0,9
=	+ 0,01 = Methylphosphin	0,7	0,7
=	+ 0,1 = = ...	0,2	0,2
=	+ 0,01 = Dimethylphosphin . . .	0,7	0,8
=	+ 0,1 = = . . .	0,3	0,4

Es vermögen demnach Zusätze von γ-Phenylchinaldin und Methyl- oder Dimethylphosphin im Verhältniss von 1 : 1000 die Zuckergährung nicht völlig zu unterdrücken, sondern nur zu verlangsamen; auch bei 1 : 10000 ist dieser Einfluss bei den Phosphinen noch merkbar, bei Phenylchinaldin aber das Umgekehrte, eine Beschleunigung eingetreten.

In demselben Sinne verliefen auch mehrere Versuche mit Buttersäuregährung in Milch und ammoniakalischer Harngährung. Zusätze von γ-Phenylchinaldin oder den Phosphinen im Verhältniss von 1 : 1000 hatten keine völlige Hemmung, sondern nur eine Verzögerung dieser Gährungen um 1—2 Tage zur Folge; Zusätze von 1 : 10000 gar keinen nennenswerthen Einfluss. Auch die Entwicklung von Streptococcus pyogenes aureus auf Gelatineplatten wurde durch derartige Zusätze nur verzögert, nicht völlig unterdrückt.

Ueberblickt man die eben dargelegten Untersuchungen über die Einwirkung der Phenylchinoline und Phosphine auf niedere Organismen, so findet man die Uebereinstimmung mit Chinin eine sehr auffallende.

1) Mittheilungen aus dem Reichs-Gesundheitsamte. Bd. I.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jene Organismen (Infusorien, Amöben, Turbellarien), auf welche das Chinin stark einwirkt, werden auch von diesen, und zwar gewöhnlich in noch stärkerer Weise, ergriffen, jene hingegen, auf welche Chinin verhältnissmässig schwache Wirkung zeigt (Hefepilze, Bacterien), sind auch gegen Phenylchinolin und Phosphin wenig empfindlich.

In dieser Uebereinstimmung liegt nach den Eingangs gegebenen Bemerkungen die Aufforderung, genannte Substanz auch bezüglich ihres Verhaltens gegenüber Malariaparasiten zu prüfen, vorausgesetzt, dass ihre Wirkungen auf höhere Organismen nicht derartige sind, dass sie einen solchen Versuch von vornherein verbieten.

Eine folgende Mittheilung wird diese Fragen zum Gegenstande haben.

Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XVIII.

Besprechungen.

1.

Handbuch der ärztlichen Technik von Dr. Hermann Rieder, Privatdocent und Assistent der medicinischen Klinik zu München. 411 S. 8°. Leipzig, F. C. W. Vogel.

Das vorliegende Buch ist ein sehr begrüssenswerthes Unternehmen angesichts der vielfachen von berufenster Seite, besonders auch auf den Deutschen Aerztetagen, laut gewordenen Klagen, dass die praktische und technische Seite der Ausbildung unserer Aerzte auf der Universität eine ungenügende sei. Allgemeinen, lebhaften Beifall fand auf der Weimarer Aerzteversammlung 1891 die Mittheilung des Herrn Geheimrath v. Ziemssen, dass er auf seiner Klinik diesen berechtigten Klagen durch Einführung von sogenannten technischen Cursen soweit als möglich abzuhelfen gesucht habe. Die Zweckmässigkeit derselben geht sowohl aus deren reger Frequenz von Seiten der Studirenden wie auch aus der Nachahmung dieser Einrichtung an anderen Universitäten hervor. Mit der in Aussicht genommenen Einführung der ärztlichen Technik als Prüfungsgegenstand dürften sie bald einen integrirenden Bestandtheil der medicinischen Ausbildung darstellen.

Dr. Rieder, welcher diese technischen Curse, nach der Ernennung ihres ursprünglichen Leiters, des Dr. Moritz, zum Professor an der Münchener medicinischen Poliklinik, seit einigen Jahren abhält, macht in vorliegendem Buche den Gegenstand derselben in zum Theil erweiterter Form einem grösseren Kreise zugänglich.

Die Technik aller für den praktischen Arzt wichtigen diagnostischen und therapeutischen Methoden — soweit dieselben nicht der eigentlichen Chirurgie angehören — findet hier eine eingehende Darstellung, auch die gewöhnlich nur an wohleingerichteten Krankenhäusern und Kliniken anwendbaren Apparate und Hülfsmittel sind gebührend berücksichtigt, während diejenigen technischen Methoden, welche rein specialärztlichen Zwecken dienen, mit Recht meist nur kurz erwähnt werden. Freilich ist es schwer, hier immer die richtige Grenze zu ziehen und allen Wünschen gerecht zu werden. Wesentlich erhöht wird die Brauchbarkeit des Buches durch die ausserordentlich reiche Fülle fast durchwegs guter Abbildungen, welche die gerade hier unentbehrliche Anschauung soweit als möglich ersetzen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mehr als ein kurzer Hinweis auf den reichen Inhalt des Buches ist hier nicht möglich. Nach einer Besprechung der Technik der physikalischen Diagnostik (Auscultation, Percussion, Messungsverfahren) behandelt Verfasser die Spiegeluntersuchung, die graphischen Methoden; ferner die Untersuchung des Blutes, des Pulses, des Auswurfs, der Mund- und Rachenhöhle, des Mageninhaltes, des Harns und Kothes. Besonders eingehende Kapitel sind der Untersuchung des Nervensystems, der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie gewidmet. Es folgen dann Abschnitte über die Technik der Cauterisation, des Katheterismus und der Sondirung; ferner über die nicht rein chirurgischen Methoden der Blutstillung, über Blutentziehung und die Anwendung der Epispastica, endlich einige Bemerkungen über Desinfection und Impfung. Ausführlich sind die verschiedenen Methoden der Infusion, Injection, Insufflation und Transfusion, der Punction und Aspiration besprochen; nur die Punction des Wirbelkanals wäre vielleicht in einer späteren Auflage nachzutragen. In einem relativ kurzen Abschnitt ist das Wichtigste der jetzt fast zu einer eigenen Specialität gewordenen Mechanotherapie behandelt, an welche sich eingehendere Kapitel über Pneumato- und Inhalationstherapie, über thermische Proceduren, Bäder u. s. w. anschliessen. Endlich findet noch die erste Hülfe bei Unglücksfällen, die Anwendung der Anaesthetica und die Nachbehandlung der Tracheotomie eine kurze Besprechung. Ein Anhang über die wichtigsten Artikel der Krankenpflege, über Säuglingsernährung und Kefirbereitung bildet den Schluss des Buches, dessen Gebrauch durch ein alphabetisches Sachregister wesentlich erleichtert wird.

Als ein Nachtheil des Buches wird vielleicht von Manchem der Umfang desselben empfunden werden, welcher ein Mitführen desselben sehr erschwert und welcher sich vielleicht durch stellenweise knappere Fassung etwas vermindern liesse. Aber andererseits bildet gerade die Ausführlichkeit der Darstellung, welche auch scheinbar untergeordnete Dinge berücksichtigt, und die Fülle der Abbildungen, die in einem Taschenbuche undenkbar wäre, Vorzüge des Buches, welche ihm — ebenso wie die Wichtigkeit seiner Aufgaben — bald viele Freunde erwerben dürften.

Dass die Ausstattung des Werkes eine tadellose ist, bedarf bei dem Namen des Verlegers kaum der Erwähnung. Höfer-München.

2.

Klinische Abbildungen. Sammlung von Darstellungen der Veränderung der äusseren Körperform bei inneren Krankheiten. In Verbindung mit Dr. Schäffner, Assistenzarzt, herausgegeben von Dr. H. Curschmann, Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof. u. Director der med. Klinik in Leipzig. 57 Tafeln in Heliogravüre mit erläuterndem Text. Berlin, J. Springer. 1894.

Mit der vorliegenden Sammlung klinischer Abbildungen, welche Herrn Geheimrath v. Ziemssen gewidmet ist und welche ein medicinisches Prachtwerk vornehmster Art genannt werden muss, hat der Herausgeber ein ausserordentlich werthvolles und praktisches Hülfsmittel für den medicinischen Unterricht, für Demonstrationen, wie auch für das Selbststudium

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geschaffen und sich den Dank wohl aller klinischen Lehrer erworben, welche sich bis jetzt vielfach mit den zum Theil recht unvollkommenen Abbildungen unserer Lehrbücher behelfen mussten. Mit wahrer Freude betrachtet man diese prächtigen, nach vorzüglichen Photographien der Leipziger Klinik gefertigten Heliogravüren, welche höchste Naturwahrheit mit wirklich künstlerischer Eleganz vereinigen, und in glücklicher Auswahl eine Reihe von typischen Veränderungen der Form und Haltung des menschlichen Körpers bei inneren Erkrankungen wiedergeben. Die Auswahl der darzustellenden Fälle geschah mit vollem Recht weniger mit Rücksicht auf die Seltenheit, als vielmehr darauf, dass ein Zustand recht charakteristisch ausgeprägt war, oder sich gerade in einem bezeichnenden Stadium befand und bestimmte Haltungen und Bewegungen besonders deutlich zeigte.

In erster Linie sind Nervenkrankheiten berücksichtigt, von denen fast durchweg klassische Beispiele in zum Theil lehrreicher Gegenüberstellung zur Wiedergabe kommen; ausserdem finden wir noch eine Anzahl anderweitiger innerer Krankheiten mit charakteristischen äusseren Formveränderungen. Jeder Tafel sind die wesentlichsten Daten aus der Krankengeschichte des betreffenden Falles nebst Hinweisen auf die besonders zu beachtenden Eigenthümlichkeiten desselben beigegeben. Zu erwähnen ist noch, dass das Werk nicht nur in Buchform, sondern auch in Mappe erschienen ist, so dass die Tafeln derselben einzeln entnommen und in Rahmen unter Glas eingespannt herumgereicht werden können, was die Verwendbarkeit derselben für Demonstrationszwecke sehr erhöht.

Wenn der Herausgeber seinen sehr zu begrüssenden Plan, das Werk in der begonnenen Weise fortzusetzen, durchführt und seinen fruchtbaren Gedanken, es noch durch Beiträge von Fachgenossen zu erweitern, verwirklicht, dann werden wir ein medicinisches Bilderwerk besitzen, auf welches sowohl die deutsche Wissenschaft wie die deutsche Reproductionskunst stolz sein kann. Höfer-München.

3.

Leçons sur les maladies nerveuses (Salpêtrière 1893—1894) par le Docteur E. Brissaud, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, recueillies et publiées par Henry Meige. Vol. I avec 240 figures. Paris, G. Masson, éditeur.

Mit einem stattlichen Bande tritt hier der Nachfolger Charcot's zum ersten Male vor das grosse ärztliche Publikum. Nicht leicht ist die Aufgabe, einen Gelehrten zu ersetzen, dessen Namen die Welt erfüllte, und dessen Einwirkung auf seine Schüler eine fascinirende war. Brissaud hat in der ersten Ansprache an die Zuhörer seinen Beklemmungen über seine schwierige Stellung in der Nachfolge des grossen Neurologen ebenso aufrichtigen Ausdruck gegeben, wie seiner Liebe und Verehrung für den Dahingegangenen. Diese Ansprache ist ein ehrendes Zeugniss für den Redner nicht minder als für den Verstorbenen.

Der reiche Inhalt des ersten Bandes der Vorlesungen Brissaud's kann hier nur kurz skizzirt werden. Die ersten beiden Vorlesungen um-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fassen die amyotrophische Lateralsklerose (Maladie de Charcot), Friedreich's hereditäre Ataxie, die spastische Spinalparalyse, die Pott'sche Spinallähmung, Hämatomyelie, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Syringomyelie, Rückenmarkssyphilis, Brown-Séquard'sche Spinallähmung, Verlust des Muskelbewusstseins, Romberg'sches Phänomen, trophische und sensible Störungen bei der Tabes, Myopathien und Ophthalmoplegien, Parkinson's Krankheit, Gesichtskrampf, Aphasie, cerebellare Störungen, Morbus Basedowii, Myxödem, Cretinismus et Infantilismus u. A.

Die Diction ist einfach und klar. In den Text eingestreute Zeichnungen klinischer und histologischer Bilder tragen zum Verständniss ganz wesentlich bei, und die sehr übersichtlichen Inhaltsverzeichnisse, welche jeder Vorlesung vorausgehen, repräsentiren eine ebenso praktische Einrichtung wie der alphabetische Index am Schlusse des Werkes.

Es ist selbstverständlich, dass sich bei Brissaud überall der neueste Standpunkt der einzelnen Materie vertreten findet, und dass von ihm versucht wird, dunkle Punkte aufzuklären, schwierige Materien klar darzustellen und dem Verständniss des Anfängers geeignete Handhaben zu bieten, um die Schwierigkeiten des Studiums zu überwinden. Dieses Bemühen ist Brissaud, wie wir glauben, nach allen Richtungen hin gelungen. Nicht in eine trockene, schulmässige Art der Darstellung ist die Materie gekleidet, sondern in eine höchst anziehende Form, welche den Leser an das Buch fesselt.

Die Ausstattung ist eine vorzügliche. Z.

Berichtigungen
zu Heft 1 u. 2 dieses Bandes.

Seite 127, Zeile 1 v. o. statt Parakresole lies Parakresol und statt Orthokresole Orthokresol.
" 127, " 2 v. o. " Metakresole lies Metakresol.
" 128, " 3 v. u. ist hinter 200 Ccm. Milch einzufügen.
" 129, " 4 v. o. statt destinirt lies destruirt.
" 129, " 5 v. u. ist hinter antisepticum dann einzufügen.
" 130 ist die letzte Zeile der Anmerkung „als Krystallwasser" zu streichen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIX.

Ueber Nierenveränderungen bei atrophischen Säuglingen.

Von

Dr. M. Simmonds,

Prosector am Alten Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

(Hierzu Tafel II.)

Eine Reihe werthvoller Untersuchungen hat uns über das Verhalten der Niere beim Fötus und beim Neugeborenen belehrt. Wir wissen durch die Arbeiten von Martin und Ruge, Hofmann, Pollak, Dohrn, Cruse, Ribbert, dass der Urin der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen Spuren, selten grössere Mengen von Eiweiss, unter Umständen auch Cylinder enthält, dass diese Störung nach dem 7. Lebenstage nur selten, nach dem 10. gar nicht mehr zur Beobachtung kommt. Gehen auch die Ansichten der Forscher über die Ursache der Nierenstörung insofern auseinander, als die einen (Hofmeier) die Anhäufung von Harnsäureinfarcten für die beobachtete Störung verantwortlich machen, die anderen hingegen (Ribbert) die Albuminurie im fötalen Alter nur als eine Folge der unvollständigen Ausbildung der Glomeruli ansehen und das Auftreten von Eiweiss beim Neugeborenen lediglich als eine Fortsetzung embryonaler Vorgänge auffassen, — über die Thatsache selbst, dass eine Störung in der Urinbereitung beim Neugeborenen vorhanden ist, herrscht mit einer Ausnahme (Parrot und Robin) völlige Uebereinstimmung.

Ganz besonderes Interesse verdient in dieser Frage die von Frees neuerdings mitgetheilte Beobachtung, die beweist, dass jene bisher nur vom wissenschaftlichen Standpunkte erörterte Frage unter Umständen auch eine eminent praktische Bedeutung haben kann. Das Kind war in der 36. Schwangerschaftswoche geboren, 5 Pfund schwer und sonst normal entwickelt. Am 3. Lebenstage trat Oedem der unteren Extremitäten auf und hielt bis zum 10. Tage an. Der Urin zeigte dabei einen starken Eiweissgehalt, bisweilen derart, dass er bei der Kochprobe in toto coagulirte, und mikroskopisch fanden sich hyaline Cylinder und Epithelien in grosser Menge neben Harnsäure-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cylindern. Erst nach vierwöchentlicher Krankheitsdauer schwand der Eiweissgehalt, die Urinmenge stieg wieder und das Kind genas. Hier hatte sich also aus unbekannten Gründen die regelmässig beobachtete Nierenstörung beim Neugeborenen zu einer schweren acuten Nephritis entwickelt.

Die Untersuchungen über das Verhalten der Nieren im weiteren Säuglingsalter beziehen sich vornehmlich auf Beobachtungen bei Gastrointestinalkatarrhen und acuten Infectionskrankheiten.

Kjelberg wies zuerst darauf hin, dass Albuminurie ein häufiger Begleiter von acuten und chronischen Darmkatarrhen in den ersten Lebensjahren sei und oft im Gefolge acuter Infectionskrankheiten in diesem Alter auftrete, und Hirschsprung, der über mehrere Fälle parenchymatöser Nephritis bei Säuglingen berichtet, geht so weit, die allgemeine Anwendung des Katheterismus beim Säuglinge zu diagnostischen Zwecken und eine regelmässige sorgfältige Untersuchung des Urins zu empfehlen.

Parrot und Robin berichten, dass der Urin der Säuglinge bei acuter wie chronischer „Athrepsie" eiweisshaltig sei und Cylinder und epitheliale Elemente enthalte, Hofsken fand constant bei Cholera infantum parenchymatöse Degeneration verschiedenen Grades, die von trüber Schwellung bis zum völligen Zerfall der Epithelien und fettiger Degeneration derselben variirt, Epstein hat ebenfalls in derartigen Fällen parenchymatöse Degeneration der Nieren und Albuminurie beobachtet, und in der Arbeit von Felsenthal und Bernhard wird an der Hand sorgfältiger anatomischer Untersuchungen der Nachweis geführt, dass bei Magen-Darmerkrankungen der Säuglinge regelmässig Veränderungen des Nierenparenchyms erfolgen, welche die grösste Aehnlichkeit mit den bei Cholera beobachteten Läsionen besitzen. Sie sind daher geneigt, diese Nierenveränderungen gleichwie jene bei Choleraerkrankung constatirten als Effect einer Bluteindickung aufzufassen.

In der kürzlich erschienenen Arbeit von Czerny und Moser fand ich dann die Mittheilung, dass bei Gastroenteritis der Säuglinge oft Albuminurie angetroffen werde, welche das Grundleiden eine Zeit lang zu überdauern pflege, dass der Urin dabei granulirte Cylinder, Epithelien und Eiterzellen enthalte, während Oedeme bei den an Nephritis erkrankten Säuglingen in den ersten Lebenswochen stets fehle. Sie geben an, bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren dieser Kinder Schwellung und Granulirung des Epithels der gewundenen Kanälchen, Kernschwund, Cylinderanhäufung in den geraden Harnkanälchen, herdweise angeordnete Infiltrate in der Nierenrinde

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefunden zu haben und in der Umgebung dieser Infiltrate und in den Gefässen Mikroorganismen, die nach ihnen aus dem Darme eingewandert sein sollen. Welch' grossen Antheil sie dieser supponirten Einwanderung von Mikroben aus dem erkrankten Darme in die Blutwege zuschreiben, geht daraus hervor, dass sie, abgesehen von den Nierenveränderungen, auch andere Erkrankungen der Säuglinge — Phlegmone, Furunkel, Meningitis, Encephalitis, Pneumonie — in vielen Fällen auf ein Eindringen von Bacterien aus dem Darme in die betreffenden Organe zurückführen möchten.

Man trifft dann weiterhin in vielen pädiatrischen Handbüchern und Monographien die Angabe, dass im Gefolge acuter Darmkatarrhe der Säuglinge und bei verschiedenen Infectionskrankheiten mehr oder weniger schwere Nierenstörungen sich ausbilden können, und in einem Aufsatz über den Bacillus pyocyaneus macht Kossel die kurze Angabe, dass er ausser in drei Fällen von Pyocyaneusinfection, die von einer Mittelohreiterung ausging, zuweilen auch bei Otitis anderen Ursprungs fettige Entartung der Nierenepithelien gefunden habe.

Ueber das Verhalten der Nieren bei nicht mit Darmkatarrhen complicirten atrophischen Zuständen der Säuglinge habe ich dagegen, abgesehen von einer kurzen Bemerkung Henoch's, dass bei Sectionen solcher Kinder eine trübe Schwellung der Nierenrinde als Folge der Ernährungsstörung der Epithelien angetroffen werde, nichts in der Literatur auffinden können.

Um so überraschender war es mir daher, bei der anatomischen Untersuchung der Nieren der in unserem Krankenhause an Pädatrophie verstorbenen Kinder mit grosser Regelmässigkeit auf pathologische Zustände zu treffen, die oft freilich nur einen mässigen Grad zeigten, oft aber auch einen Umfang erreicht hatten, wie wir ihn sonst nur bei schweren Infections- und Intoxicationszuständen zu sehen gewohnt sind. Die Kinder stammten meist von der Augenabtheilung her, wohin man sie wegen schwerer Augenerkrankungen — Blennorrhoe, Keratitis und Folgezustände — gebracht hatte, zum kleineren Theil von der chirurgischen und internen Abtheilung. Klinische Beobachtungen über das Verhalten des Harns waren mit einer Ausnahme, wo intra vitam Nephritis diagnosticirt worden war, nicht gemacht worden, und ich kann daher leider über diesen Punkt nur wenig sagen, da ich nur bei 12 Sectionen genügend Urin zur Untersuchung in der Harnblase fand. Der Umstand indess, dass in keinem dieser 12 Fälle der Urin frei von Eiweiss angetroffen wurde, lässt den Schluss zu, dass wohl in einem ausserordentlich grossen Bruchtheil der Fälle eine mehr oder minder starke Albuminurie bestanden haben mag.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich habe zu meinen Untersuchungen ausschliesslich solche Fälle herangezogen, wo klinisch die Diagnose „Pädatrophie“ gestellt war. Es waren zum Theil Säuglinge, die bei guter Nahrungsaufnahme und normaler Entleerung doch stetig abmagerten und schliesslich irgend einer Complication erlagen oder auch ohne eine solche starben, zum Theil handelte es sich um Kinder, die andauernd oder häufig wiederkehrend leichte Verdauungsstörungen zeigten. Völlig ausgeschaltet habe ich alle die Fälle, bei denen die Section irgend einen Anhalt für die Annahme von Lues ergab, ferner alle an acuten Infectionskrankheiten einschliesslich fibrinöser Pneumonie Verstorbenen, ferner alle an starken Eiterungen, an Tuberculose, an ausgedehnter Katarrhalpneumonie, an acutem Intestinalkatarrh Verstorbene, von der Voraussetzung ausgehend, dass in allen diesen Fällen eine Schädigung der Niere durch die acute Erkrankung anzunehmen wäre. Die von mir mitgetheilten Fälle — 60 an der Zahl — haben das eine allen gemeinsame und am meisten in den Vordergrund tretende Symptom — die chronische Ernährungsstörung, während alle übrigen beobachteten Complicationen: kleine lobuläre Infiltrate der Lungen, Paukenhöhleneiterungen, leichte Durchfälle — gegenüber der allgemeinen Störung in den Hintergrund treten.

Ich bemerke, dass ich die Untersuchung der Nieren fast immer am frischen Organ vorgenommen habe, stets wurden dann noch Stücke in Alkohol und in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und Schnitte mit Alauncarmin oder Hämatoxylin und Eosin gefärbt; mehrfach habe ich mich der Flemming'schen Lösung zur Fixirung bedient. In einer kleinen Zahl von Fällen endlich habe ich nach verschiedenen Methoden die Schnitte auf das Vorhandensein von Mikroorganismen geprüft und endlich auch Culturen aus dem Nierengewebe anzulegen versucht.

Beobachtungen.

1. **1892. Nr. 653.** Knabe, 3 Wochen alt. — Klinisch: Zunehmende Abmagerung. Leichte Diarrhoe. Temperatur normal. — Section: Kleine lobuläre Infiltrate der Lungen. Harnsäureinfarcte. — Mikroskopisch: In vielen gewundenen und geraden Harnkanälchen Epithel wie Kerne schlecht gefärbt. In manchen geraden Kanälchen hyaline Cylinder.

2. **1892. Nr. 658.** Knabe, 10 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Leichter Durchfall. Temperatur normal. — Section: Leichte Pigmentirung der Dickdarmschleimhaut. — Mikroskopisch: In den gewundenen Kanälen Epithel schlecht gefärbt. Kerne stellenweise ungefärbt. Kanälchen weit. Epithel stark gekörnt, im Centrum der Kanälchen zerfallen.

3. **1892. Nr. 673.** Knabe, 3 Monate alt. — Klinisch: Zunehmende Abmagerung. Oedem der Füsse. Temperatur in den letzten 2 Tagen leicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erhöht. — Section: Kleine lobuläre Infiltrate der Lungen. — Mikroskopisch: In den geraden Harnkanälchen hyaline Cylinder in grosser Zahl. Epithel der gewundenen Harnkanälchen schlecht färbbar, an dem dem Lumen zugekehrten Theile in eine feinkörnige Masse zerfallen, während die Kerne nahe der Kanalwand ansitzen. Kerne zum Theil ungefärbt. Im Lumen der Kanälchen körnige Massen und hyaline Gebilde von kugliger Form.

4. **1892. Nr. 674.** Knabe, 5 Monate alt. — Klinisch: Zunehmende Abmagerung. Keratitis. Temperatur normal. — Section: Pigmentirung der Dickdarmfollikel. Urin eiweisshaltig. — Mikroskopisch: In den geraden Harnkanälchen spärliche Cylinder. Starke Körnung des Epithels und schlechte Färbbarkeit desselben. Gewundene Harnkanälchen auffallend weit. Epithel hier meist an der Lumenseite zerfallen. Geringe Verfettung der Epithelien.

5. **1892. Nr. 686.** Knabe, 6 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie ohne Complicationen. — Section: Kleines Randinfiltrat im linken Unterlappen. — Mikroskopisch: In den Glomeruluskapseln körniges Exsudat in halbmondförmiger Schicht. Harnkanälchenepithelien schlecht färbbar, Kerne zum Theil nicht erkennbar. An vielen Kanälen ist im Centrum das Epithel zu einer amorphen körnigen Masse zerfallen.

6. **1892. Nr. 687.** Mädchen, 8 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. — Section: Lobuläre Infiltrate der Lungen. Mässige Fettleber. Urin eiweisshaltig. — Mikroskopisch: Epithel schlecht färbbar. Kerne in den gewundenen Kanälen an wenigen Stellen, in den Schleifen auf grossen Strecken geschwunden. Geringe Verfettung der Epithelien der gewundenen Kanälchen.

7. **1892. Nr. 697.** Knabe, 3 Wochen alt. — Klinisch: Zunehmende Abmagerung. Temperatur normal. — Section: Nichts. — Mikroskopisch: In den Glomeruluskapseln meist theils körniges Exsudat, theils zellige Elemente, die den Knäuel von der Wand stark abdrängen. Epithel der gewundenen Kanälchen schlecht gefärbt, Kerne zum Theil fehlend. Im Centrum der Kanälchen Epithel zu einer amorphen körnigen Masse zerfallen. Zellgrenzen nicht erkennbar. In einigen geraden Kanälchen hyaline Cylinder.

8. **1892. Nr. 702.** Mädchen, 7 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. — Section: Kleine Randinfiltrate der Lungen. — Mikroskopisch: In geraden Harnkanälchen zahlreiche gekörnte und einige hyaline Cylinder. Starke Ektasie der Harnkanälchen, die nur von einem schmalen Epithelrest bekleidet sind, während der central gelegene Theil der Epithelauskleidung entweder ausgefallen oder in eine körnige amorphe Masse verwandelt ist. Epithelien färben sich auf grosse Strecken hin gar nicht, der Kern ist nicht erkennbar.

9. **1892. Nr. 706.** Mädchen, 7 Monate alt. — Klinisch: Zunehmende Abmagerung. Leichter Durchfall. — Section: Leichter Bronchialkatarrh. Breiiger Dickdarminhalt. — Mikroskopisch: In einigen Glomeruluskapseln körniges Exsudat und Wucherung des Kapselepithels. Harnkanälchenepithelien in Rinde und Mark schlecht oder gar nicht färbbar, Kerne zum grossen Theil fehlend, besonders in den Schleifen. Die Epithel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grenzen sind nirgends mehr erkennbar. Manche gewundene Kanälchen sind nur noch mit ungefärbten Schollen erfüllt. Hochgradige Verfettung von Harnkanälchenepithelien.

10. **1892. Nr. 714.** Knabe, 16 Tage alt. — Klinisch: Zunehmende Abmagerung. — Section: Kleine Ekchymosen der Pleura und Darmserosa. — Mikroskopisch: In einigen Glomeruluskapseln körniges Exsudat. In den gewundenen Kanälchen Epithel schlecht gefärbt, Kerne stellenweise fehlend; spärliche hyaline Cylinder.

11. **1892. Nr. 734.** Mädchen, 8 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Blennorrhoe. Mässiger Durchfall. — Section: Schwellung der Dickdarmfollikel. — Mikroskopisch: Im Kapselraum der meisten Glomeruli halbmondförmig angeordnetes körniges Exsudat. Gewundene Harnkanälchen zum Theil sehr erweitert, Epithelauskleidung central zerfallen zu einer amorphen körnigen Masse. In gewundenen Kanälen und Schleifen Epithel schlecht gefärbt, auf grosse Strecken ungefärbt und kernlos. Spärliche hyaline Cylinder.

12. **1892. Nr. 762.** Knabe, 4 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Magen-Darmkatarrh. Blennorrhoea ocul. — Section: Gelber breiiger Dickdarminhalt. Kleine Ekchymosen der Nierenoberfläche. Urin eiweisshaltig. — Mikroskopisch: An wenigen Punkten des Labyrinths Epithel schlecht gefärbt, Kerne fehlend.

13. **1892. Nr. 765.** Knabe, 12 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. Die letzten 2 Tage Fieber. — Section ohne Befund. — Mikroskopisch: In gewundenen Kanälen und Schleifen der central gelegene Theil der Epithelauskleidung körnig zerfallen. An wenigen Stellen Kerne fehlend. Mässige Verfettung der Harnkanälchenepithelien.

14. **1893. Nr. 135.** Mädchen, 4 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Magen-Darmkatarrh. Blennorrhoea ocul. — Section ohne Befund. — Mikroskopisch: In den Glomeruluskapseln körnige Massen und einige zellige Elemente. In den gewundenen Kanälen spärlich, in den geraden reichlich hyaline Cylinder. Epithel der gewundenen Kanäle schlecht gefärbt, zum Theil kernlos.

15. **1893. Nr. 180.** Knabe, 4 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Blennorrhoea ocul. — Section: Geringe Schwellung der Mesenterialdrüsen. Urin eiweisshaltig. — Mikroskopisch: Gewundene Harnkanälchen weit, die Epithelauskleidung central körnig zerfallen. In den Schleifen Epithel schlecht gefärbt, Kerne mehrfach fehlend. Geringe Verfettung der Harnkanälchenepithelien.

16. **1893. Nr. 287.** Mädchen, 7 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Blennorrhoea ocul. — Section: Trübung des Herzfleisches. Mässige Fettleber. Urin eiweisshaltig. — Mikroskopisch: Herzmuskelfasern enthalten vielfach feinste Fettkügelchen. Fettkugeln in den Leberzellen. In den Nieren Zellen der gewundenen Kanäle und der Schleifen schlecht gefärbt, auf kurze Strecken des Kerns beraubt. In geraden Kanälen vereinzelt Cylinder. Reichlich kleine Fettkügelchen in den Epithelien, gewundenen und geraden Harnkanälchen.

17. **1894. Nr. 338.** Knabe, 10 Wochen alt. — Klinisch: Zunehmende Abmagerung. Temperatur normal. — Section: Kleine Hämor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rhagien der Dickdarmschleimhaut. — Mikroskopisch: In manchen gewundenen Kanälen vereinzelt Kerne fehlend, Epithel schlecht gefärbt.

18. **1893. Nr. 340.** Knabe, 3 Monate alt. — Klinisch: Atrophie, öfter leichte Durchfälle. Temperatur normal. — Section: Oedem der Lungen. — Mikroskopisch: Nur ganz vereinzelt Epithel schlecht gefärbt, Kern fehlend.

19. **1893. Nr. 422.** Knabe, 10 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. Temperatur bisweilen leicht erhöht. — Section: Kleine lobuläre Infiltrate des linken Unterlappens. Einige kleine Hämorrhagien der Nierenrinde. — Mikroskopisch: In einigen gewundenen Kanälen nahe der Nierenoberfläche Blutzellen. An wenigen gewundenen Kanälchen und Schleifen Kerne zum Theil fehlend.

20. **1893. Nr. 551.** Mädchen, 5 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Vorübergehend Durchfall. — Section: Kleine Erosion an der Ileocöcalklappe. — Mikroskopisch: In vielen gewundenen Harnkanälchen und Schleifen Epithel auf grosse Strecken ungefärbt, ohne Kern.

21. **1893. Nr. 569.** Knabe, 4 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. — Section: Geringe Follikelschwellung im Ileum und Colon. — Mikroskopisch: In gewundenen Harnkanälchen und Schleifen centraler Zerfall der Epithelauskleidung. Kerne gut erhalten. Körniges Exsudat in einigen Glomeruluskapseln. Geringe Verfettung der Harnkanälchenepithelien.

22. **1894. Nr. 47.** Knabe, 4 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. — Section: Kleine Randatelektasen in den Lungen. Urin stark eiweisshaltig, ohne Cylinder. — Mikroskopisch: Starke Körnung der Nierenepithelien. An einigen Stellen in den gewundenen Harnkanälchen, mehr in den Schleifen, Kerne fehlend. In den gewundenen Kanälen spärliche gekörnte Cylinder. Starke Verfettung der Epithelien der gewundenen Kanäle, geringe der geraden.

23. **1894. Nr. 91.** Knabe, 3 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Blennorrhoea ocul. — Section: Eitriger Inhalt der linken Paukenhöhle. — Mikroskopisch: Nierenepithel schlecht gefärbt, vereinzelt Kerne fehlend. In gewundenen Kanälchen spärlich hyaline Cylinder.

24. **1894. Nr. 93.** Knabe, 4 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. Rhachitis. Normale Temperatur. — Section: Schwellung der Mesenterialdrüsen. Urin eiweisshaltig, mit zahlreichen gekörnten Cylindern. Schleimiger Inhalt in beiden Paukenhöhlen. — Mikroskopisch: Epithel der gewundenen Harnkanäle schlecht gefärbt, nicht deutlich begrenzt, öfter kernlos. In gewundenen Kanälen und Schleifen Cylinder.

25. **1894. Nr. 211.** Knabe, 9 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. Blennorrhoea ocul. — Section: Katarrh der Luftwege. Paukenhöhleneiterung. — Mikroskopisch: In manchen gewundenen Harnkanälchen Epithel schlecht färbbar, zum Theil ohne Kerne.

26. **1894. Nr. 479.** Knabe, 15 Tage alt. — Klinisch: Rasche Abmagerung. — Section: Kleine Hämorrhagien der Dickdarmschleimhaut. — Mikroskopisch: An einigen gewundenen Kanälchen Kerne zum Theil ungefärbt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

27. **1894. Nr. 484.** Mädchen, 10 Monate alt. — Klinisch: Zunehmende Abmagerung. Rhachitis. — Section: Schwellung der Mesenterialdrüsen. Paukenhöhlen frei! — Mikroskopisch: Geringer Zerfall der Harnkanälchenepithelien mit Erweiterung der Kanälchen.

28. **1894. Nr. 498.** Knabe, 11 Wochen alt. — Klinisch: Abgemagertes Kind, Oedem der Unterschenkel. Eiweisshaltiger Urin ohne Cylinder. Normale Temperatur. — Section: Oedem der Lungen. Geringer Ascites. Paukenhöhleneiterung. Urin eiweisshaltig. Nieren, abgesehen von leichter Trübung, normal erscheinend. — Mikroskopisch: In vereinzelten Glomeruluskapseln Exsudat mit spärlichen zelligen Elementen. Harnkanälchenepithel schlecht gefärbt, Kerne zum Theil fehlend. Zellgrenzen verwischt, im Centrum der Kanälchen oft körniger Zerfall der Epithelien. Mässige Verfettung der Harnkanälchenepithelien.

29. **1894. Nr. 506.** Mädchen, 4 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Augenblennorrhoe. Temperatur normal. — Section: Paukenhöhleneiterung. Ekchymosen der Dickdarmschleimhaut. — Mikroskopisch: Epithel schlecht gefärbt, zum Theil kernlos. In manchen Harnkanälchen weite Lumina durch centralen körnigen Zerfall der Epithelauskleidung. Geringe Verfettung der Harnkanälchenepithelien.

30. **1894. Nr. 513.** Mädchen, 4 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Augenblennorrhoe. — Section: Paukenhöhleneiterung. Darmfollikelschwellung. — Mikroskopisch: Epithel schlecht gefärbt, ausnahmsweise Zellen kernlos.

31. **1894. Nr. 516.** Knabe, 3 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. Hasenscharte. — Section: Paukenhöhleneiterung. — Mikroskopisch: Harnkanälchenepithel schlecht gefärbt, vielfach kernlos. In gewundenen und geraden Harnkanälchen gekörnte Cylinder.

32. **1894. Nr. 517.** Mädchen, 18 Tage alt. — Klinisch: Atrophie. Augenblennorrhoe. — Section: Lobuläre Infiltrate in den Lungen. Paukenhöhleneiterung. — Mikroskopisch: In einigen Glomeruluskapseln halbmondförmig angeordnetes körniges Exsudat. Epithel schlecht gefärbt, stellenweise kernlos. Zahlreiche gekörnte Cylinder in gewundenen und geraden Harnkanälchen. Harnkanälchen zum Theil stark erweitert.

33. **1894. Nr. 518.** Knabe, 2 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. Magen-Darmstörungen. Temperatur normal. — Section: Geringe Follikelschwellung im Darm. — Mikroskopisch: Harnkanälchenepithel im Ganzen schlecht gefärbt, nur ausnahmsweise kernlos. Geringe Verfettung der Epithelien.

34. **1894. Nr. 525.** Knabe, 8 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. Ulcus corneae. — Section: Kleine lobuläre Infiltrate. Paukenhöhleneiterung. — Mikroskopisch: Harnkanälchenepithel schlecht färbbar, an wenigen Stellen Kerne vermindert. Ein paar hyaline Cylinder in den gewundenen Kanälen.

35. **1894. Nr. 534.** Knabe, 19 Tage alt. — Klinisch: Atrophie. Pemphigus. — Section: Kleine lobuläre Lungenfiltrate. — Mikroskopisch: Epithel der gewundenen Kanäle schlecht färbbar, stellenweise Kerne fehlend.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

36. **1894. Nr. 549.** Knabe, 6 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. — Section: Lobuläre Pneumonie. — Mikroskopisch: Geringe Verfettung des Epithels der gewundenen Kanäle. Epithel schlecht färbbar, vielfach Kerne fehlend. Gewundene Kanäle meist stark erweitert.

37. **1894. Nr. 587.** Mädchen, 7 Monate. — Klinisch: Atrophie. Rhachitis. Pemphigus. Terminale Temperatursteigerung. — Section: Kleine lobuläre Lungeninfiltrate. — Mikroskopisch: Gewundene Harnkanälchen stark erweitert, centraler Zerfall der Epithelauskleidung. In manchen Sammelröhren hyaline Cylinder. Mehrfach halbmondförmiges körniges Exsudat in Glomeruluskapseln.

38. **1894. Nr. 588.** Knabe, 8 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. Husten. Normale Temperatur. — Section: Zahlreiche kleine lobuläre Lungeninfiltrate. — Mikroskopisch: Gewundene Harnkanälchen erweitert, mit zum Theil schlecht gefärbtem Epithel; an wenigen Stellen Kerne fehlend.

39. **1894. Nr. 597.** Knabe, 6 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Mässiger Durchfall. — Section: Paukenhöhleneiterung. — Mikroskopisch: In gewundenen Harnkanälchen und Schleifen Epithel schlecht gefärbt, Kanälchen oft verbreitert. Kerne erhalten.

40. **1894. Nr. 615.** Mädchen, 9 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Blennorrhoe. In den letzten 4 Tagen Fieber. — Section: Kugelige Hämorrhagien der Mitralis. Paukenhöhleneiterung. — Mikroskopisch: An einigen Stellen Verfettung des Epithels der gewundenen Kanälchen. Schlechte Färbung des Epithels, öfter Fehlen der Kerne. In einigen Glomeruluskapseln körniges Exsudat.

41. **1894. Nr. 629.** Knabe, 5 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. — Section ohne Befund. — Mikroskopisch: In einigen Glomeruluskapseln körniges Exsudat und Wucherung des Epithels. In vielen geraden Harnkanälchen gekörnte Cylinder. Geringe Verfettung der Harnkanälchenepithelien.

42. **1894. Nr. 652.** Mädchen, 6 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Blennorrhoea ocul. — Section: Paukenhöhleneiterung. Lobuläre Lungeninfiltrate. — Mikroskopisch: Ausgedehnte Verfettung des Epithels von gewundenen Harnkanälchen und einigen geraden. Zellprotoplasma färbt sich schlecht, Kerne mitunter fehlend. In einigen Glomeruluskapseln körniges Exsudat. Mehrfach Verdickung der Glomeruluskapseln.

43. **1894. Nr. 655.** Knabe, 8 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. — Section: Paukenhöhleneiterung. — Mikroskopisch: Schlechte Färbung der Harnkanälchenepithelien, die mitunter kernlos sind. Einige hyaline Cylinder in gewundenen Kanälen. Zellgrenzen in den gewundenen Kanälen verwischt, Zellen oft nach dem Kanallumen zu körnig zerfallen.

44. **1894. Nr. 662.** Mädchen, 4 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Augenblennorrhoe. — Section: Paukenhöhleneiterung. Kleine Hämorrhagien der Dickdarmschleimhaut. — Mikroskopisch: Harnkanälchenepithelien an ihrem dem Lumen zugekehrten Abschnitte körnig zerfallen. Im Centrum der gewundenen Kanälchen oft hyaline Schollen. Spärliche gekörnte Cylinder.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

45. **1894. Nr. 666.** Knabe, 4 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. — Section: Paukenhöhleneiterung. Kleinste lobuläre Lungeninfiltrate. — Mikroskopisch: In manchen gewundenen Harnkanälchen central körniger Zerfall der Epithelien, daneben öfter Fehlen der Kerne. Wenige körnige Cylinder.

46. **1894. Nr. 676.** Knabe, 7 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. Ekzem. In den letzten 2 Tagen Fieber. — Section: Paukenhöhleneiterung. — Mikroskopisch: Vielfach Verdickung der Glomeruluskapseln. Vielfach auch Wucherung des Epithels. Epithel der gewundenen Kanälchen und Schleifen schlecht gefärbt, vielfach kernlos. An manchen Stellen der Rinde kleinzellige Infiltration des interstitiellen Gewebes in unregelmässiger Begrenzung. In der Umgebung solcher Infiltrate trifft man bisweilen verödete Glomeruli.

47. **1894. Nr. 681.** Knabe, 8 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. Leucoma corneae. — Section: Trübung von Herzfleisch, Leber und Nieren. Urin eiweisshaltig mit hyalinen Cylindern. — Mikroskopisch: In den gewundenen Harnkanälchen vielfach kleinste Fetttröpfchen. Körniges Exsudat in vielen Glomeruluskapseln. Epithel der gewundenen und geraden Harnkanälchen färbt sich schlecht, Kern öfter nicht erkennbar.

48. **1894. Nr. 682.** Mädchen, 2 1/2 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. — Section: Doppelseitige Ohreneiterung. Lobuläres Infiltrat im rechten Oberlappen. — Mikroskopisch: Körniges Exsudat in manchen Glomerulis. Starke Körnung der Epithelien. Kerne stellenweise fehlend.

49. **1864. Nr. 687.** Knabe, 4 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. Cataracta congenita. — Section: Kleine Randinfiltrate der Lunge. Geringe Schwellung der Dickdarmfollikel. Flüssiger Dickdarminhalt. Schleimiger Inhalt der linken Paukenhöhle. — Mikroskopisch: Sehr unbedeutende Veränderungen.

50. **1894. Nr. 694.** Mädchen, 4 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Plötzlicher Tod ohne nachweisbare Ursache. — Section: Grosse wasserreiche Thymusdrüse. Ekchymosen des Epicards, der Pleura und der Thymusdrüse. Katarrh der Luftwege. (Tod durch acute Thymusschwellung?) Schleimiger Inhalt der linken Paukenhöhle. — Mikroskopisch: Zellgrenzen der Harnkanälchenepithelien verwischt. Zellen schlecht gefärbt, öfter kernlos. Spärlich körnige Cylinder.

51. **1894. Nr. 708.** Mädchen, 3 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Blennorrhoea neonat. — Section: Paukenhöhleneiterung. Obliteration des rechten Pleurasackes. — Mikroskopisch: Hochgradige Verfettung der Epithelien der gewundenen, weniger der geraden Harnkanälchen. In den gewundenen Harnkanälchen und den Henle'schen Schleifen Epithel auf weite Strecken ungefärbt und kernlos.

52. **1895. Nr. 47.** Knabe, 4 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. — Section: Paukenhöhleneiterung. — Mikroskopisch: Epithel der gewundenen Harnkanälchen an manchen Stellen schlecht färbbar, die Kerne hier in geringer Zahl untergegangen.

53. **1895. Nr. 230.** Mädchen, 4 Wochen alt. — Klinisch: Atrophie. Blennorrhoea ocul. — Section: Lobuläre Infiltrate der Lungen. Doppel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seitige Paukeneiterung. — Mikroskopisch: Mässiger Zerfall der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen bei Intactbleiben des Kerns. Reichlich körniges Exsudat in den Glomeruluskapseln.

54. **1895. Nr. 232.** Mädchen, 7 Monate alt. — Klinisch: Blennorrhoea ocul. Atrophie. Otitis. — Section: Doppelseitige Paukenhöhleneiterung. — Mikroskopisch: Starke Verfettung der Harnkanälchenepithelien. Mässiger Zerfall der Harnkanälchenepithelien.

55. **1895. Nr. 245.** Mädchen, 4 Wochen alt. — Klinisch: Blennorrhoea ocul. Atrophie. — Section: Lobuläre Infiltrate der Lungen. Doppelseitige Paukenhöhleneiterung. — Mikroskopisch: Geringe Verfettung der Nierenepithelien. Spärliche hyaline Cylinder in den Henle'schen Schleifen. Mässiger Zerfall der Harnkanälchenepithelien.

56. **1895. Nr. 246.** Mädchen, 5 Wochen alt. — Klinisch: Blennorrhoea ocul. Atrophie. — Section: Kleine Randinfiltrate der Lungen. Doppelseitige Ohreneiterung. — Mikroskopisch: Hochgradige Verfettung der Harnkanälchenepithelien der gewundenen, geringere der geraden Harnkanälchen. In Alkoholpräparaten mässige plasmolytische Vorgänge und vereinzelte hyaline Cylinder erkennbar.

57. **1895. Nr. 260.** Mädchen, 12 Monate alt. — Klinisch: Blennorrhoea ocul. Ohreneiterung. Atrophie. — Section: Kleine lobuläre Infiltrate der Lungen. Doppelseitige Paukenhöhleneiterung. — Mikroskopisch: Mässiger Zerfall der Harnkanälchenepithelien.

58. **1895. Nr. 265.** Knabe, 10 Monate alt. — Klinisch: Keratitis. Atrophie. — Section: Drei kleinste lobuläre Infiltrate der Lungen. Doppelseitige Paukeneiterung. Urin eiweisshaltig. — Mikroskopisch: Mässiger Zerfall der Harnkanälchenepithelien. Geringe Verfettung in einigen gewundenen Kanälen.

59. **1895. Nr. 272.** Mädchen, 5 Monate alt. — Klinisch: Pädatrophie. — Section: Einige sehr kleine Randinfiltrate im linken Unterlappen. Dünnbreiiger Dickdarminhalt. Doppelseitige Paukeneiterung. Urin eiweisshaltig. — Mikroskopisch: Geringe Verfettung in gewundenen Harnkanälchen.

60. **1895. Nr. 275.** Knabe, 5 Monate alt. — Klinisch: Atrophie. Fieberloser Verlauf. — Section: Hochgradige Abmagerung. Doppelseitige Paukenhöhleneiterung. Urin eiweisshaltig. — Mikroskopisch: Kleine körnige Exsudate in den Glomeruluskapseln. Geringe plasmolytische Veränderungen.

Ueberblickt man die in allen diesen Fällen berichteten mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen — so wird man wesentliche Verschiedenheiten finden, einmal was die Intensität des pathologischen Processes betrifft, dann aber auch in Bezug auf die Art desselben. Sehen wir von dem Fall 46 ab, dem einzigen, der interstitielle Veränderungen aufweist, die wohl kaum mit den bei den übrigen Beobachtungen notirten Befunden in eine Reihe zu setzen sind, so treffen wir in erster Linie und in allen Fällen mehr oder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

minder ausgebreitete Läsionen des Harnkanälchenepithels, Läsionen, die Theils auf nekrotische, Theils auf plasmolytische Vorgänge zurückzuführen sind. Tritt auch in den meisten Fällen die eine oder die andere Gruppe von Veränderungen weit mehr in den Vordergrund, so ist doch fast immer eine Combination beider die Regel, derart, dass eine scharfe Trennung der Fälle nach dem einen oder dem anderen Typus nicht durchzuführen ist. Fast überall sieht man ein Gemisch verschiedenartiger pathologischer Vorgänge. Hier treffen wir Bilder, wo auf kürzere oder weitere Strecken das Epithel seine Färbbarkeit in hohem Grade eingebüsst hat, wo die Zellen gequollen erscheinen, wo die Zellgrenzen völlig verwischt sind; dort ist das Epithel zum grossen Theil, zumal an seinem dem Lumen der Harnkanälchen zugekehrten Theil, in eine körnige amorphe, in Alkoholpräparaten netzförmig erscheinende Masse zerfallen, während noch die erhaltenen wandständigen Fragmente der Zellen den Kern beherbergen; dort wieder treffen wir Strecken, wo in mehr oder minder grosser Ausdehnung die Kerne trotz intensiver Färbung sich nicht mehr erkennen lassen oder nur durch eine leichte Farbennüance noch angedeutet sind. In anderen Präparaten wieder fällt sowohl in frischen ungefärbten Schnitten wie vor Allem nach Behandlung mit Flemming'scher Lösung die Anwesenheit zahlloser kleinster Fettmolecüle in den Epithelien auf. Die vom Osmium schwarz gefärbten Kügelchen liegen perlschnurartig längs der Wand der Kanälchen in den Epithelien eingelagert, während der central gelegene Abschnitt der Zelle fettfrei erscheint. Endlich fanden sich noch in einer Reihe von Fällen kleine Exsudate in den Kapseln der Glomeruli, doch waren diese Exsudate nur ausnahmsweise so beträchtlich, dass sie als breite Halbmonde zwischen Kapsel und Schlingen sich präsentirten.

In einer grösseren Anzahl von Fällen beherbergten die Harnkanälchen Cylinder, meist hyaliner Art, in geringer Menge; nur selten indess war ihre Zahl eine so bedeutende, wie man sie bei acuter Nephritis älterer Kinder sonst antrifft.

Alle diese Veränderungen, die als mehr oder minder schwere Degenerationen des Nierenparenchyms zu bezeichnen sind, finden sich nun bekanntlich bei den verschiedenartigsten pathologischen Zuständen. Sie finden sich bei zahlreichen Infectionskrankheiten, sie finden sich bei einer grossen Reihe von Vergiftungen, sie finden sich bei Verbrennungen und Erfrierungen der Körperoberfläche, sie finden sich endlich bei schweren allgemeinen Ernährungsstörungen. Gerade in den letzten Jahren sind wir durch die Arbeiten von Eugen Fraenkel und seiner Mitarbeiter darüber belehrt worden, wie intensiv und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch wie gleichartig die Niere auf alle diese Schädlichkeiten zu reagiren pflegt.

Um so schwieriger wird es daher sein, sich ein Urtheil darüber zu bilden, auf welchen Factor die in unseren Fällen beobachteten Nierenläsionen zurückzuführen seien. Am nächsten lag der Gedanke, dass die schweren Ernährungsstörungen, das langsame Verhungern möchte ich sagen, Schuld an der Degeneration des Organs sein dürfte. Hiergegen sprach indess der Umstand, dass die pathologischen Veränderungen der Niere keineswegs mit der Schwere oder der Dauer der Dyspepsie und Atrophie in einem regelmässigen Verhältniss stand. Unter den mit den stärksten Nierenveränderungen behafteten vier Kindern fanden sich zwei im Alter von 3 Wochen, wo also von einer chronischen Ernährungsstörung noch nicht gut die Rede sein konnte, und auch sonst machte ich die Beobachtung, dass bei hochgradiger Abmagerung bisweilen nur wenig Pathologisches in der Niere sich nachweisen liess, während bei mässigen Graden der Atrophie bisweilen die schwersten Nierenläsionen vorhanden waren.

Weiterhin dachte ich an die Möglichkeit medicamentöser Einwirkung. Indess auch diesen Gedanken musste ich fallen lassen, da die von verschiedenen Abtheilungen des Krankenhauses stammenden und alle verschiedenartig behandelten Fälle doch immer dieselben Bilder lieferten.

Es blieb somit nur übrig, die beobachteten Complicationen für die Entstehung der Nierendegeneration verantwortlich zu machen.

Die häufigste Complication — Rhachitis — musste ausgeschaltet werden, da sie die jüngeren Säuglinge, bei denen wir ja oft die stärksten Nierenveränderungen fanden, nicht betraf.

Eine recht häufige Complication, die Katarrhalpneumonie, die ich 23 mal constatiren konnte, glaube ich aus folgenden Gründen nicht heranziehen zu müssen. Einmal habe ich alle Fälle von ausgedehnter Lungenerkrankung ausgeschaltet, dann aber habe ich mehrfach die Beobachtung gemacht, dass kräftige, einer acuten Pneumonie erlegene Kinder weit geringere Veränderungen aufzuweisen haben, als es bei den atrophischen Säuglingen der Fall ist, eine Beobachtung, die auch mit einer neuerdings von Fraenkel und Reiche in Bezug auf die croupöse Pneumonie gemachten Mittheilung übereinstimmt, und endlich liess sich bei meinen Untersuchungen kein bestimmtes Verhältniss zwischen Nierenveränderung und Vorhandensein von Lungeninfiltraten nachweisen. Gerade bei einigen atrophischen Säuglingen, deren Nieren am meisten gelitten hatten, fand sich die Lunge frei von Entzündungsherden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine weitere Reihe von Complicationen, die von Seiten des Magendarmkanals, dürfte mehr Aufmerksamkeit verdienen, da gerade von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen worden ist, dass der acute Darmkatarrh der Kinder regelmässig Nierenveränderungen im Gefolge habe. Mit Rücksicht auf diese Mittheilungen gerade aber habe ich es vermieden, derartige Fälle in meiner Liste aufzuführen. Nur 9 mal sind „leichte Durchfälle vorübergehend" notirt worden und auf dem Sectionstisch habe ich in den angeführten Fällen fast immer normal geformten Koth im Dickdarm angetroffen. Jene neun Fälle von Durchfall zeichnen sich im Uebrigen, mit Ausnahme von zwei, durch besonders leichte Nierenläsionen aus, so dass man sicher nicht berechtigt ist, die Darmstörungen in directen Zusammenhang mit der Nierendegeneration zu bringen.

Es bleibt somit nur eine Complication übrig, die Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut mit Exsudatbildung. In 28 Fällen habe ich diese Complication notirt, indess entspricht diese Zahl durchaus nicht der Wirklichkeit, da nur in 29 von unseren 60 Fällen eine Untersuchung der Paukenhöhle stattgefunden hat. Bei einer kürzlich publicirten Zusammenstellung der Sectionsbefunde von 133 in unserem Krankenhause verstorbenen Säuglingen fand ich nur in 5 Fällen beide Paukenhöhlen frei von Exsudat und man darf daher voraussetzen, dass wohl bei atrophischen Säuglingen, also auch in den angeführten 60 Fällen, fast ausnahmslos diese Ohrenerkrankung bestanden haben mag. Nur in einem Falle (Nr. 27) wurde bei der Section das Exsudat vermisst, in 1 oder 2 Fällen mag dasselbe noch gefehlt haben, die weit überwiegende Mehrzahl der Fälle indess ist sicherlich mit der einen Complication, der Mittelohrentzündung, behaftet gewesen. Der Fall 27, der einzige unter den auf ihren Paukenhöhleninhalt untersuchten atrophischen Kindern, der keine Otitis zeigte, zeichnete sich durch besonders geringe Läsionen der Niere aus.

Man wird gewiss den Einwand erheben, dass ein so geringfügiges Exsudat, wie das der Paukenhöhle, das nicht einmal stets einen rein eitrigen Charakter hat, wohl kaum im Stande sein möchte, so schwere Organerkrankungen hervorzurufen. Abgesehen davon, dass ich durch Ausschliessen aller anderen Noxen zu dieser Folgerung gekommen war, möchte ich auf das Folgende hinweisen. Unterwirft man regelmässig den Inhalt der erkrankten Paukenhöhle einer mikroskopischen und bacteriologischen Prüfung — und das ist von anderen Untersuchern und von mir in ausgedehnter Weise geschehen — so wird man erstaunt sein über die enorme Menge der darin hausenden Mikroben, gleichgültig, ob es sich um rein eitrigen oder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schleimig-eitrigen oder fibrinösen Inhalt handelt. Bacterien, die anerkanntermaassen den Organismus auf's Schwerste schädigen können, wie der Fränckel'sche Diplococcus, der Friedländer'sche Pneumoniebacillus, der Streptococcus pyogenes, der Staphylococcus, der Bacillus pyocyaneus und andere pathogene Mikroorganismen finden sich da in zahlloser Menge vertreten und bei den günstigen Resorptionsbedingungen darf es nicht überraschen, dass die Mikroorganismen selbst oder ihre Stoffwechselproducte von der Paukenhöhle aus in den Kreislauf gelangen.

Dass in der That nun in manchen Fällen die Keime im Nierengewebe selbst anzutreffen sind, auch dafür ist der Beweis erbracht. So lange ich mich darauf beschränkte, mit Hülfe verschiedener Färbungsmethoden die Mikroben in Nierenschnitten darzustellen, kam ich nicht zu einem sicheren Resultat. Die aufgefundenen Kokken und Stäbe waren stets so isolirt, dass ich daraus keinen Schluss zu ziehen wagte. In den letzten 8 Fällen indess, in denen ich nunmehr Culturen aus dem Nierengewebe mit Beobachtung aller Cautelen angelegt habe, ist es mir fünfmal geglückt dieselben Mikroben, die ich im Paukenhöhleneiter angetroffen hatte, auch in der Niere nachzuweisen. Bei diesen fünf positiv ausgefallenen Züchtungsversuchen erhielt ich zweimal den Fraenckel'schen Pneumococcus neben dem Bacillus pyocyaneus, einmal den Pneumococcus allein, einmal den Staphylococcus albus neben dem Pyocyaneus und einmal den Pyocyaneus allein — im Ganzen also in vier Fällen den Bacillus des grünen Eiters. Ein ähnliches Resultat theilt auch Kossel in seiner Arbeit über den Bacillus pyocyaneus mit. Unter 52 bacteriologisch untersuchten Fällen von Otitis media bei Säuglingen fand er achtmal den Bacillus im Paukenhöhlenexsudat, dreimal auch im Blut, und er spricht die Ansicht aus, „dass der Bacillus pyocyaneus, der sich beim Erwachsenen meist als unschuldig erweist, für den jugendlichen Körper, speciell im Säuglingsalter, im höchsten Grade gefährlich werden kann". Auch er fand in jenen 3 Fällen starke Veränderungen in den Nieren.

In denjenigen Fällen, in denen der Nachweis von Mikroben im Nierengewebe nicht gelingt, muss man zur Erklärung der pathologischen Veränderungen voraussetzen, dass nicht die Keime selbst, sondern ihre in den Kreislauf gelangenden Producte die schweren Organstörungen hervorgerufen haben, eine Annahme, für die wir ja genügend Analoga in der Pathologie finden und die umsomehr Berechtigung hat, als ja der ausserordentlich kleine Körper des atrophischen Säuglings sicherlich intensiver auf selbst minimale Giftmengen reagirt, als das gutgenährte ältere Kind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf Grund dieser Darlegungen bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass die bei den atrophischen Säuglingen ausserordentlich häufig vorhandenen Nierenläsionen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf die Mittelohrentzündung zurückzuführen sind. Der Grad der Nierenerkrankung wird von der Art und Menge der im Paukenhöhlenexsudat befindlichen Mikroben, vielleicht auch von der Widerstandsfähigkeit des Individuums und den Resorptionsbedingungen abhängig sein.

Von dieser Voraussetzung ausgehend ist aber die Mittelohrentzündung mit consecutiver Nierendegeneration als eine der häufigsten Todesursachen atrophischer Säuglinge anzusehen, die mindestens ebenso häufig wie die Katarrhalpneumonie und der acute Intestinalkatarrh den Exitus herbeiführt und demnach auch klinisch Berücksichtigung verdient.

Noch in anderer Hinsicht gestatten die vorstehenden Untersuchungen weitere Folgerungen. Ich habe in der Einleitung darauf hingewiesen, dass von verschiedener Seite der Zusammenhang schwerer Nierenstörungen mit Magendarmerkrankungen der Säuglinge eingehend behandelt worden ist. Aus meiner Arbeit geht nun hervor, dass dieselben Nierenläsionen auch unabhängig von Gastrointestinalkatarrhen vorkommen, dass andererseits schlecht genährte Säuglinge enorm häufig an Mittelohrentzündung leiden, und es liegt daher der Einwand nahe, dass in einer recht grossen Anzahl der von jenen Autoren publicirten Fälle nicht der Gastrointestinalkatarrh, sondern die bei der Section nicht berücksichtigte Paukenhöhleneiterung Schuld an der beschriebenen Nierenveränderung gewesen ist.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel II.)

Fig. 1. Nekrose der Harnkanälchenepithelien mit Kernschwund. (Fall 51.)

Fig. 2. Zerfall der dem Kanälchenlumen nächstliegenden Theile des Epithels. Die weiten Kanallumina mit körnigen und hyalinen Massen erfüllt. (Fall 3.)

Fig. 3. Harnkanälchenquerschnitte mit zahlreichen gekörnten Cylindern. (Fall 8.)

Fig. 4. Körniges Exsudat in den Glomeruluskapseln in halbmondförmiger Schicht. Plasmolytische Veränderungen an den Harnkanälchenepithelien. (Fall 11.)

Fig. 5. Fettige Degeneration der Harnkanälchenepithelien (Osmiumpräparat). Kapselverdickungen an einem Glomerulus. (Fall 42.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

1) Cruse, Ueber das Verhalten des Harns bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1877. XI. S. 393.
2. Czerny und Moser, Klinische Beobachtungen an magen-darmkranken Kindern im Säuglingsalter. Ebenda. 1894. XXXVIII. S. 430.
3. Dohrn, Zur Kenntniss des Harns des menschlichen Foetus und Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtskunde. XXIX. S. 105.
4. Epstein, Pädiatrische Arbeiten. Festschrift zu Henoch's 70. Geburtstag.
5. Felsenthal und Bernhard, Ueber Nephritis bei Magen-Darmerkrankungen der Kinder. Archiv f. Kinderheilkunde. XVII.
6. Fraenkel und Reiche, Beiträge zur Kenntniss der acuten fibrinösen Pneumonie, insbesondere der Nierenveränderungen bei derselben. Zeitschr. f. klin. Med. XXV. Heft 3 u. 4.
7. Frees, Ein Fall von acuter Nephritis beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXVI. S. 426.
8. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 3. Aufl. S. 604.
9. Hirschsprung, Ueber die Anwendung des Katheters bei kleinen Kindern u. s. w. Jahrb. f. Kinderheilkunde. XIX. S. 417.
10. Hofmeier, Beitrag zur Lehre vom Stoffwechsel des Neugeborenen u. s. w. Virchow's Archiv. Bd. LXXXIX. S. 493.
11. Hofsken, ref. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1888. II. S. 748.
12. Kjelberg, Journal f. Kinderkrankheiten. 1870. Bd. LIV.
13. Kossel, Ueber Mittelohreiterungen bei Säuglingen. Charité-Annalen. XVIII. S. 496.
14. Derselbe, Zur Frage der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus für den Menschen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. 1894. XVI. S. 368.
15. Martin, Ruge und Biedermann, Untersuchungen des Harns während der ersten 10 Lebenstage. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. S. 387.
16. Parrot und Robin, Sur l'urine des nouveau nés. Arch. générales de méd. 1873. I. p. 129, 309.
17. Dieselben, Des altérations de l'urine dans l'athrépsie des nouveau nés; ref. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1876. II. 617.
18. Pollak, Beiträge zur Kenntniss des Harns der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1869. Bd. II.
19. Ribbert, Ueber Albuminurie der Neugeborenen und des Foetus. Virchow's Archiv. Bd. XCVIII. S. 527.
20. Simmonds, Ueber Mittelohrentzündung im frühen Kindesalter. Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. IV. Jahrg. 1893—1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XX.

Ein Fall von Lymphangiektasie und Lymphorrhagie.

(Beitrag zur Casuistik der Lymphangiektasien.)

Beobachtung auf der Abtheilung des Herrn Geh. Medicinalrath Fiedler im Stadtkrankenhause zu Friedrichstadt-Dresden.

Veröffentlicht von

Dr. Joh. Haferkorn,

Kgl. Sächs. Assistenzarzt 1. Klasse, commandirt zum Stadtkrankenhaus Dresden.

(Mit 3 Abbildungen.)

Während die varicösen Veränderungen an den Blutadern ein äusserst häufiges Vorkommniss sind, und Berstungen der Wandung oberflächlich gelegener Varicen oft zu Blutungen Anlass geben, werden analoge Veränderungen der Lymphgefässe weit seltener beobachtet, es sind aber immerhin schon zahlreiche derartige Fälle in der Literatur beschrieben worden.

Wenn ich es unternehme, den von mir weiter unten zusammengestellten Fällen einen weiteren hinzuzufügen, geschieht dies hauptsächlich deshalb, weil hier eine Ausbreitung des lymphangiektatischen Processes auf der Schleimhaut der kleinen Labien, des Hymens und der unteren Hälfte der Scheide constatirt werden konnte, während in den bisher beschriebenen Fällen, in denen „Leukorrhoe" gleichzeitig mit Lymphorrhagien der äusseren Haut bestand, eine lymphangiektatische Veränderung der Scheidenschleimhaut als Ursache dieses Flusses wohl angenommen, aber nicht beobachtet wurde.

Bevor ich zur Mittheilung der Krankengeschichte übergehe, spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Dr. Fiedler, auf dessen Anregung ich dieselbe veröffentliche, für gütige Ueberlassung dieses Falles und Förderung bei der Bearbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank aus.

Von Herrn Dr. Marschner, in dessen Behandlung sie vorher stand, wurde uns am 10. November 1894 folgende Kranke zur weiteren Beobachtung überwiesen:

Busch, Frieda, 11 Jahre alt, Weichenwärters-Tochter, aus Cotta bei Dresden.

Anamnese. Eltern leben und sind gesund. In keiner Weise hereditär belastet, besonders sind keine Fälle von Geschwulst- oder Miss-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildungen in der Familie vorgekommen. Mit 1 Jahr 2 Monaten lernte Pat. das Laufen. Im 5. Jahre Masern. Im 6. Jahre beobachteten die Eltern „rothe Flecken am rechten Bein, ähnlich wie beim Rothlauf der Schweine", welche allmählich grösser wurden, bis sie ganz in einander übergingen. Auf ärztliche Anordnung wurden Bleiwasserumschläge gemacht, worauf die Röthung in ungefähr 8 Tagen verschwand, um nach einigen Wochen noch einmal auf ein paar Tage aufzutreten. Eine Verdickung des Beines wurde zu dieser Zeit nicht bemerkt. Nach einer im 7. Jahre überstandenen Scharlachdiphtherie fiel es den Eltern auf, dass das rechte Bein etwas dicker war als das linke. Der hinzugerufene Arzt erklärte den Zustand für Knochenhautentzündung und verordnete Salzbäder. Nach einem derartigen Bade soll weisser Ausfluss aus der Scheide aufgetreten sein, der trotz vorgenommener Ausspülungen seit jener Zeit immer, abwechselnd in geringerem und stärkerem Grade, bestanden haben soll. Ausserdem datirt seit jener Zeit eine, anfangs in kürzeren, etwa vierzehntägigen, später in längeren, etwa vierteljährlichen Pausen wiederkehrende Absonderung milchiger Flüssigkeit aus der rechten Schamlippe. Einmal soll der Erguss aus der angeblich vollständig unversehrten Haut der Innenfläche der rechten oberen Oberschenkelhälfte aufgetreten sein. Auf den Gesundheitszustand des Kindes übten diese Flüssigkeitsverluste keinen wesentlichen Einfluss aus. Die Menge der jedesmal entleerten „Milch" soll oft ziemlich bedeutend gewesen sein und bis zu $^1/_2$ Liter betragen haben, die Dauer des Bestehens der Absonderung währte $^1/_2$ bis 2 Tage. Grössere Beschwerden verursachte das nach Bewegungen, schon beim Gehen und Stehen stets anschwellende rechte Bein, dieselben wurden aber bedeutend gehoben durch fortgesetztes Tragen einer elastischen Binde nach den Anordnungen des Herrn Dr. Marschner.

Status praesens am 10. November 1894.

Mittelgrosses, für sein Alter gut entwickeltes Mädchen von gesunder Hautfarbe. Körpergewicht 68 Pfund. Geistige Fähigkeiten normal. Temperatur 36,8° C., Puls 88, Respir. 20. Mikroskopischer Blutbefund normal, Hämoglobingehalt des Blutes (nach Fleischl) 85 %.

Nirgends abnorme Drüsenanschwellungen.

An Kopf und Hals bis auf Hypertrophie beider Tonsillen nichts Abnormes.

Thorax gut gewölbt, dehnt sich gleichmässig aus. Mammae infantil. An Herz und Lungen keine Krankheitserscheinungen nachweisbar. Puls kräftig, regelmässig.

Abdomen weich, nicht aufgetrieben, Leber und Milz nicht vergrössert nachweisbar, auch sonst im Abdomen keine abnormen Resistenzen.

Stuhlgang etwas träge, fest, ohne pathologische Beimengungen. Urin klar, ohne Eiweiss und Zucker, Menge 1500 Gr., spec. Gewicht 1011.

Genitalien (s. Abbildungen, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Thierfelder verdanke). Der Mons veneris ist etwas vorgewölbt. Die grossen Schamlippen, leicht behaart, berühren einander. Die rechte hat nahezu die doppelte Grösse der linken. Die Schwellung ist eine gleichmässige, entzündliche Erscheinungen sind nicht vorhanden. Dem tastenden Finger bietet sich die rechte Labie eben so weich dar

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie die linke, festere unter der Haut verlaufende Stränge können nicht gefühlt werden. Auf der Höhe der rechten Labie ist die Epidermis in Form höckriger Blasen vorgewölbt. Die Blasen sind gelblich-weiss durchscheinend, die in der Mitte gelegenen haben die Grösse einer Erbse und sind mehr rundlich, die seitlichen sind kleiner, von länglicher Form und confluiren theilweise mit einander. Durch Druck (aufgelegte Glasplatten) lässt sich der Inhalt der Bläschen zurückdrängen, ohne dass eine Berstung derselben eintritt, nach Nachlassen des Druckes nehmen sie schnell ihre alte Form wieder an. Eine deutliche Anordnung der hügeligen Vorwölbungen in Form gewundener Linien, die im Allgemeinen der Längsaxe der Labie parallel laufen, ist nicht zu verkennen. Andeutungen derartiger blasenartiger Abhebungen finden sich auch auf der linken Schamlippe und der ziemlich grossen Clitoris. Irgend eine Continuitäts-

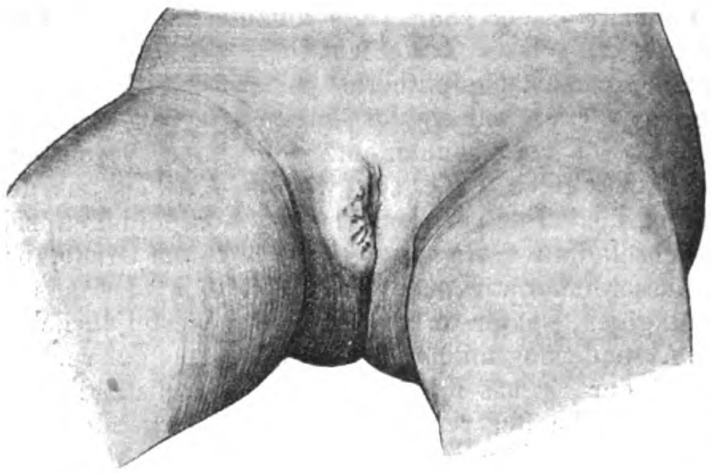


Fig. 1a.

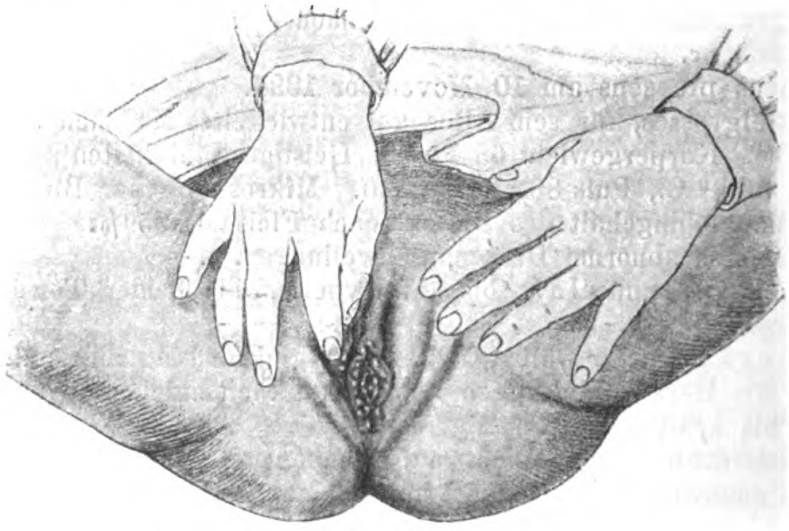


Fig. 1b.

trennung der Bläschen und eine Absonderung aus den Labien ist nicht bemerkbar. Nach Auseinanderfaltung der Labia majora zeigt sich am Eingang der Scheide geringe weissliche Secretion, welche mikroskopisch zahlreiche Plattenepithelien, zahlreiche Stäbchenbacterien von der doppelten Länge der Epithelkerne und vereinzelte Lymphocyten enthält. Auf den kleinen Labien, dem Hymen und der Scheide werden keine Bläschen vor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefunden. Der Hymen ist bequem für den Finger passirbar. Der Uterus ist freibeweglich, von normaler Grösse.

Die Untersuchung per rectum ergiebt normale Verhältnisse, insbesondere sind nirgends abnorme Resistenzen nachweisbar.

Extremitäten. Die oberen bieten normale Verhältnisse.

Untere Extremitäten. Das ganze rechte Bein ist im Verhältniss zum linken dicker, während in der Länge kein Unterschied besteht. Die Schwellung reicht von der Inguinalgegend an, etwas unterhalb der Leistendrüsen, welche nicht vergrössert sind, bis zum Fussrücken, die Zehen frei lassend, und betrifft ziemlich gleichmässig den Unterschenkel sowie die vordere, innere und hintere Fläche des Oberschenkels, während die äussere Fläche weniger betroffen ist. Die Umfangsdifferenz beruht auf einer Verdickung der Haut und Vermehrung des Unterhautzellgewebes, während Musculatur und Knochen nicht daran betheiligt erscheinen. Die Haut zeigt normale Farbe, keine Entzündungserscheinungen, nirgends Geschwüre oder Narben. Abnorme Venenbildung ist nicht nachweisbar. Oedeme bestehen nicht. Irgend welche Bläschenbildungen, wie an den Labien, sind nicht zu beobachten, auch nicht an der Innenseite des Oberschenkels, wo einmal „Milchabsonderung" stattgefunden haben soll. Die Haut kann wegen ihrer festeren Beschaffenheit weniger leicht von der Unterlage abgehoben werden als links, die zwischen zwei Fingern zusammengefalteten Hautpartien zeigen besonders an der Innenfläche des Oberschenkels eine unebene Beschaffenheit, man hat das Gefühl von wulstartigen, nicht scharf abgrenzbaren Strängen. Nach oben zu findet ein allmähliches Uebergehen zur normalen Beschaffenheit der Haut statt. Die Bewegung der Gelenke ist nicht eingeschränkt. Die Sensibilität ist nicht gestört. — Am linken Bein finden sich normale Verhältnisse.

Maasse:

Umfang in der Mitte des Oberschenkels	r. = 38 Cm.,	l. = 36 Cm.
" des Kniegelenks	r. = 32,5 "	l. = 30 "
Wadenumfang	r. = 30 "	l. = 26,5 "
Umfang der Knöchelgegend	r. = 24 "	l. = 21 "
" des Fusses (Tub. oss. metatars. V)	r. = 22 "	l. = 20 "

Verlauf während der Krankenhausbeobachtung. Die Behandlung bestand anfangs nur in Bettruhe. Während derselben änderte sich nichts am Befund. Intercurrent trat eine fieberhafte Mandelentzündung auf. Es bestand nur ganz geringer Scheidenfluss. Die Menge des ausgeschiedenen Harns war gleichmässig, und es wurden trotz wiederholter mikroskopischer Untersuchung keine abnormen Bestandtheile in demselben vorgefunden, insbesondere keine Lymphkörperchen.

Da sich irgend eine milchartige Absonderung nicht zeigte, wurde am 21. November das grösste Bläschen an der rechten grossen Schamlippe angestochen. Sofort stürzte in bogenförmigem Strahle eine anfangs hellseröse klare Flüssigkeit heraus (circa 5 Ccm.), allmählich wurde der Druck, unter dem sie herausströmte, geringer, so dass sie an der Haut herabfloss. Gleichzeitig wurde die Farbe immer trüber, bis die Flüssigkeit vollständig wie Milch aussah. In ungefähr 10 Stunden wurden in ein untergehaltenes Gefäss circa 300 Ccm. derartiger Flüssigkeit entleert. Dieselbe reagirte alkalisch, gerann vollständig beim Kochen und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

setzte nach kurzer Zeit ein röthlich gefärbtes Coagulum ab. Mikroskopisch zeigte die Flüssigkeit spärlichen Gehalt an Lymphocyten und rothen Blutkörperchen. Auf das Vorhandensein letzterer ist die rothe Färbung des fibrinösen Gerinnsels zurückzuführen. Herr Medicinalassessor Prosector Dr. Schmorl hatte die Güte, eine genauere Untersuchung der Flüssigkeit vorzunehmen und berechnete das Zahlenverhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 2 : 3; ausserdem wurden durch dessen Untersuchungen ein mässiger Zuckergehalt und reichlicher Fettgehalt nachgewiesen.

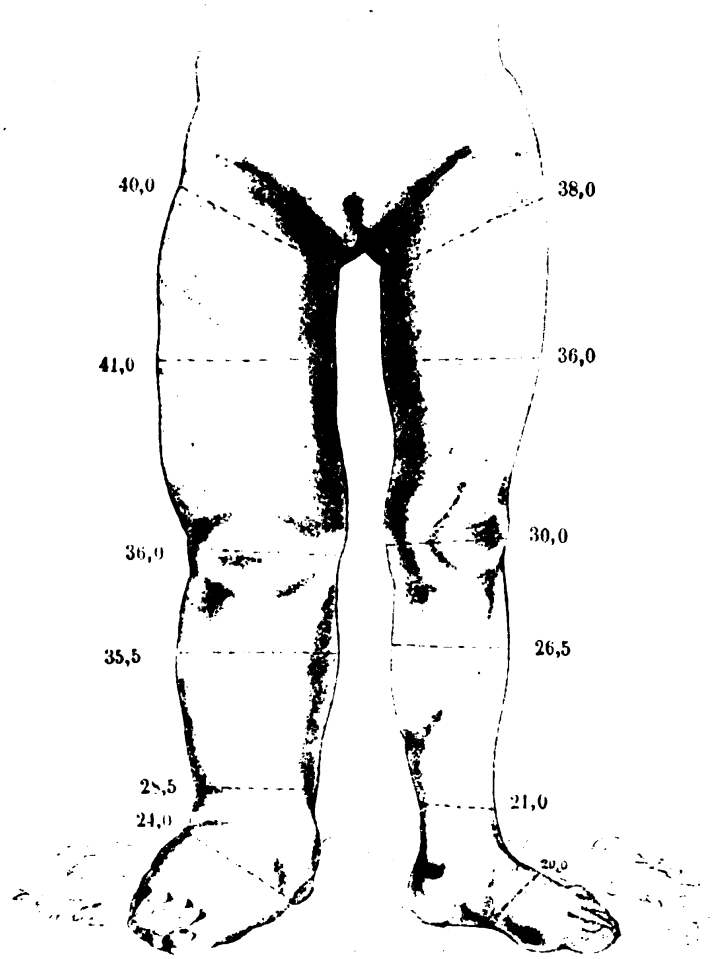


Fig. 2.
Dec. 1894. Obige Differenz der Maasse erzeugt durch 4tägiges Aufsein ausser Bett.

Nach Aufhören der Absonderung nässte die Stelle noch wenig, 3 Tage später hatte sich die Oeffnung vollständig geschlossen. Während der Dauer des Ausflusses wurde eine geringe Abschwellung der Labie beobachtet, das Bein blieb sich im Umfang fast gleich. Die Bläschen blieben unverändert bestehen. Eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens des Kindes trat nicht ein.

In der Folgezeit durfte Patient stundenweise aufstehen. Schon nach kürzerem Umhergehen trat jedesmal eine stärkere Anschwellung des rechten Beines auf, während eine auffallende Vermehrung der Scheidensecretion oder Lymphorrhoe aus den Bläschen nicht beobachtet wurde.

Nachdem Pat. 3 Tage hinter einander von früh bis abends ausser Bett sich aufgehalten und sie kurz vor der Untersuchung noch einmal schnell die Treppe auf- und abgestiegen war, wurde am 1. December folgender Befund notirt: (vgl. Abbildung) Die Schwellung des rechten Beins hat bedeutend zugenommen, am stärksten am Fuss und Unterschenkel. Das Bild gleicht vollständig dem bei Elephantiasis. (Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Maasse sind in der Abbildung eingetragen.) Die Haut des Unterschenkels ist etwas geröthet und fühlt sich wärmer an. Fingereindrücke gleichen sich sofort wieder aus, die Haut fühlt sich derber an als vorher. Eine stärkere Anschwellung der Leistendrüsen ist nicht aufgetreten. Die Schwellung der Haut erstreckt sich über letztere hinaus nach oben bis zur Unterbauchgegend und dem Mons Veneris. Auch beide Schamlippen sind stärker vorgewölbt. Die Blasen auf der rechten Labie springen stärker hervor, und auf der linken sowie an der Clitoris sind gleiche, aber im Allgemeinen kleinere Hervorwölbungen deutlicher aufgetreten. Auf den einander zugekehrten Flächen der grossen Labien haben sich ebenfalls zahlreiche kleinere, ungefähr stecknadelkopfgrosse Erhabenheiten gebildet. Die Secretion der Scheide ist eine stärkere als gewöhnlich. Auf der etwas hyperämischen Schleimhaut der kleinen Labien, des Hymens und der unteren Hälfte der Scheide zeigen sich ebenfalls zahlreiche gelblichweiss durchscheinende hirsekorn- bis linsengrosse, theils vereinzelt stehende, theils in Reihen angeordnete und dann theilweise confluirende Erhabenheiten, bei deren Anstechen unter geringem Druck spärliche weisslich gefärbte Flüssigkeit herabrinnt, deren mikroskopische Untersuchung gleichfalls einen Gehalt an Lymphocyten und rothen Blutkörperchen ergiebt. Ein Entweichen von Gasen aus den angestochenen Bläschen konnte nicht beobachtet werden.

Nach mehrtägiger Bettruhe ging vorstehender Befund zum grössten Theile zurück, konnte aber sofort wieder durch ausgiebige Bewegungen hervorgerufen werden. Die Harnmenge, welche sich während des Aufseins bedeutend verringerte, nahm bei der Bettruhe wieder zu. Eine spontane Berstung von Bläschen wurde nur ein einziges Mal beobachtet, wahrscheinlich infolge Reibens der Kleidungsstücke. Es entleerten sich aus einem der vordersten Bläschen der rechten grossen Labie in 6 Stunden etwa 100 Ccm. Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit wie am 21. December.

In der Folgezeit stand Pat. mit elastischer Binde auf, durch welche eine stärkere Anschwellung des Beins fast vollständig vermieden wurde, während die Anschwellung der Labien nicht beeinflusst wurde. Nach Abnehmen der Binde am 12. December wurden an der inneren Fläche des rechten Oberschenkels etwas oberhalb der Mitte (entsprechend ungefähr der Stelle, wo die Absonderung früher einmal stattgefunden haben soll), in einer von vorn nach hinten gerichteten, 2 Cm. langen Reihe 6 hirsekorngrosse, nur wenig über das Niveau der Epidermis hervorragende, wasserhell durchscheinende Bläschen erkannt, deren eins, angestochen, einige Tropfen heller seröser Flüssigkeit entleerte. Diese Bläschen waren nach einigen Tagen wieder verschwunden, während allmählich etwas unterhalb auf einer etwa ohrmuschelgrossen Fläche mehrere flachere weiss durchscheinende Hervorwölbungen, ähnlich wie an der linken grossen Labie, zum Vorschein kamen.

Die Behandlung des Leidens bestand ausser in der elastischen Einwicklung des Beins in Salzbädern und innerer Verabreichung von Secale cornut. Eine günstige Beeinflussung durch die beiden letzteren Mittel konnte nicht constatirt werden.

Da die Eltern des Kindes sich weigerten, irgend einen chirurgischen Eingriff vornehmen zu lassen, musste leider auch von einer Excision von Gewebstheilen behufs histologischer Untersuchung Abstand genommen werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der am 31. December 1894 erfolgten Entlassung ergab sich im Vergleich zum Befund bei der Aufnahme, dass der Umfang des Beines derselbe geblieben ist, während eine Vergrösserung und Vermehrung der Abhebungen an beiden Labien eingetreten ist, und die Bildungen an der Innenfläche des rechten Oberschenkels hinzugekommen sind. Die Bläschenbildungen in der Scheide sind während ruhigen Verhaltens des Kindes nicht zu beobachten. Der Ernährungszustand hat sich nicht verändert. Mehrmalige Untersuchung des Blutes auf Filaria sanguinis war negativ.

Trotz des Fehlens einer histologischen Untersuchung der befallenen Haut- und Schleimhautpartien kann unter Berücksichtigung der in der Literatur beschriebenen Fälle an der Diagnose kaum ein Zweifel bestehen, nachdem die aus den angestochenen oder geborstenen Bläschen entleerte Flüssigkeit als Lymphe resp. Chylus erkannt worden ist. Es handelt sich um einen Krankheitsprocess, der von den Autoren als Lymphangiektasie, theilweise auch als Elephantiasis lymphangiectatica geschildert worden ist. Die blasigen Vorwölbungen sind nach Analogie anderer Fälle als Dilatationen der papillaren Lymphgefässe der Haut aufzufassen, welche die Epidermis über sich immer mehr verdünnen und deshalb infolge ihrer exponirten Lage leicht platzen können. Aus den geplatzten Bläschen erfolgt ein mehr oder weniger reichlicher Erguss von anfangs heller, später milchiger Beschaffenheit (Lymphorrhagie), erst im Strahl, später an der Haut herabrinnend. Dieser Umstand führt zu der Annahme, dass nicht nur die papillaren, sondern auch die tieferliegenden Lymphgefässe der Haut ektatisch sein müssen und aller Wahrscheinlichkeit nach mit den bis zur Insufficienz ihrer Klappen dilatirten subcutan verlaufenden grösseren Lymphgefässstämmen in offener Verbindung stehen. Das Anfangs beobachtete Ausfliessen im Strahl (klare Flüssigkeit) ist nun so zu erklären, dass dieselbe aus den mit einander communicirenden, durch die Lymphstauung stark erweiterten Hohlräumen der Haut stammt, welche infolge ihrer elastischen Beschaffenheit das Bestreben hat, sich

Autor (Die eingeklamm. Nummern beziehen sich auf das Literaturverzeichniss.)	Geschlecht	Alter	Alter, in dem die ersten Symptome bemerkt wurden	Lymphangiektasie	
				Sitz	Anatomische Verhältnisse
1. Lebert, Krankh. der Blut- u. Lymphgefässe. In Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1867. Cit. Gjorgjewić. (Nr. 10.)	Mann.	?	?	Schenkel und Scrotum.	Durchsichtige Bläschen. Haut Scrotum hypertrophisch.
2. Demarquay, Recherches sur la lymphorrhagie etc. 1853. Cit. Gjorgjewić. (Nr. 10.)	Mann.	jung.	?	Rechter Oberschenkel.	Gruppenweise bei einander stehe helle, durchsichtige Bläschen, die Convolut varicöser Lymphgefäss kannt wurden. Der rechte Obersche 3 Cm. dicker als der linke.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rasch zusammenzuziehen, während die aus den erweiterten grösseren subcutanen Lymphstämmen sich entleerende Flüssigkeit, welche allmählich immer mehr chylösen Charakter annimmt, langsamer abfliesst. Wegen der in allen Stücken chylösen Beschaffenheit ist anzunehmen, wie es ja in einigen Fällen durch die Section bestätigt wurde, dass sich die Lymphgefässektasien über die Leistendrüsen hinaus bis ins Becken und entweder bis zur Cystema chyli erstrecken oder schon vor der Einmündung in dieselbe mit grösseren mesenterialen Chylusgefässen in Verbindung treten. Eine etwaige Verengerung des Ductus thoracicus ist nicht nöthig anzunehmen, da ein Rückwärtsströmen der Chylusflüssigkeit unter den angenommenen Verhältnissen auch ohne eine solche denkbar ist. — Der lymphangiektatische Zustand des rechten Beins hat zu einer constant bestehenden Umfangszunahme desselben geführt, die bei Bewegungen (Gehen, Treppensteigen) infolge stärkerer Anfüllung der ektatischen Lymphräume, welche die in der Ruhe abgesonderte Lymphflüssigkeit wohl gerade noch fortschaffen, aber die infolge der Schwere in ihnen sich aufstauende Flüssigkeit nicht mehr bewältigen können, bedeutend zunimmt. Es muss diese Beschaffenheit des Beins den Befunden gleichgestellt werden, welche als Elephantiasis lymphangiectatica beschrieben worden sind.

Der Zustand der Scheidenschleimhaut, welche ja anatomisch fast dieselben Verhältnisse wie die Haut bietet, ist genau so anzusehen wie die Veränderungen am Oberschenkel und den Labien. Die Leukorrhoe ist eine Absonderung von Lymphe aus kleinen Spalträumen der sich in die Scheide vorwölbenden Ektasien.

Im Anschluss an diesen von uns beobachteten Fall sei es mir gestattet, an der Hand mehrerer von mir aus der Literatur zusammengestellter, in vielen Beziehungen ähnlicher, eine kurze Beschreibung der Lymphangiektasien und der im Verlaufe derselben auftretenden Lymphorrhagien anzufügen.

Lymphorrhagie			Symptome, Behandlung Verlauf	Sonstige Bemerkungen
nlassung	Dauer und Menge	Aussehen, Beschaffenheit		
ane Fül- Berstung 5—6 Wo- chen.	Jedesmal 1 Pfund.	Bald molkenartig, bald trüb-milchige Flüssigkeit.	—	—
an. Druck alb und halb der vermehrte Lymphor- rhagie.	Einmal 9 Stunden lang.	Lymphe, quoll aus einem Punkte. Lymphkörperchen. Rothe Blutkörperchen.	Ausfluss durch Druckverband unterbrochen.	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Geschlecht	Alter	Alter, in dem die ersten Symptome bemerkt wurden	Lymphangiektasie	
				Sitz	Anatomische Verhältnisse
3. Fetzer. (s. Nr. 8.)	Mädchen.	16 J. (noch nicht menstruirt)	Im 14. Jahre warzenartige Hervorragungen am Bauch.	Bandartiger Streifen am Leib unterhalb d. Nabels links der Linea alba, nach oben bis zur Wirbelsäule.	18 warzenförmige Geschwülste, G einer männlichen bis weiblichen B warze. Schmerzlos, konnten in Bauchwand hineingedrückt werden, hoben sich gleich wieder bei Nac des Druckes.
4. Scholz. (s. Nr. 9.)	Mann.	22 J.	Seit d. 4. Jahre periodischer Ausfluss gelbl. Flüssigkeit aus dem Oberschenkel.	Innere Fläche des rechten Oberschenkels.	In der Nähe der narbigen Verw sung und am Oberschenkel. Kein n barer Unterschied in der Dicke der tremitäten. Keine Stränge oder Wu fühlbar. Haut normal. Kein Oede
5. Desjardins, Memoire sur un cas de dilat. variq. du réseau lymph. du derm etc. 1854. Cit. Gjorgjewić. (Nr. 10.)	Frau.	39 J.	Seit 4 Jahren zwei kleine ampulläre Geschwülste in der linken Inguinalgegend.	Am vorderen oberen Theile des link. Oberschenkels mehrere kleine, nur von Epidermis bedeckte Bläschen.	Ganze vordere und innere Fl des Oberschenkels nach unten bis unteren Viertel, nach aussen gege Gesäss zu eine Art Gedunsenheit Haut und des subcutanen Gewebes, grenzbar durch Gesicht und Ge Anordnung der Bläschen in zwei di girenden Reihen.
6. Thilesen, Ein Fall von Lymphangiektasie. Günzburg's Zeitschrift. T. VII. Cit. Gjorgjewić.	Mann.	19 J.	Von den ersten Lebensjahren an.	Anfangs Oberschenkel, später Ausdehnung auf den Unterschenkel.	Scharf begrenzte Geschwulst, n oben von der Leistenfalte, nach un vom Knie. Auf derselben besonders der Vorderfläche und gegen das Scro hin Bläschenbildung. Sectionsb fund: Schenkelhaut in allen Schich bedeutend hypertrophisch, durch i ganze Dicke grossmaschiges Netz st ausgedehnter Lymphgefässe, einige V der Dicke eines Federkiels. Die ob flächlichen konnten bis zu den auf Haut hervorragenden Blasen verfo werden, welche also ampulläre Ausd nungen der Lymphgefässenden mit V dünnung ihrer Wände waren.
7. Carter, Med. et chir. Transactions. XLV. 1862. Cit. Gjorgjewić. (Nr. 10.)	Mann.	jung.	Seit 6 Monaten.	Oberschenkel.	Einige Zoll unter dem Lig. Po kaum bemerkbares Knötchen, aus d sich zu Zeiten milchige Flüssigk ergiesst. Inguinaldrüsen vergröss weich, teigig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphorrhagie			Symptome, Behandlung, Verlauf	Sonstige Bemerkungen
...nlassung	Dauer und Menge	Aussehen, Beschaffenheit		
...tan beim ...ziergang.	Oft mehrere Tage dauernd, einmal 3½ Schoppen.	Mikroskop. Untersuchung: Lymphe, Fett, Lymphkörperchen, rothe Blutkörperchen. (Rothes Coagulum.) Chem. Untersuchung: Ausserordentliche Veränderlichkeit der chem. Zusammensetzung.	Nach Aetzung mit Höllenstein Stillstand des Flusses, Vermehrung der Bläschen. Ohnmachtsähnlicher Anfall nach starkem Lymphverlust.	Möglichkeit einer nahen Communication mit dem Duct. thoracicus.
8—14 Tage ...pontanes ...en v. Bläs- ..., besonders ...Gehen. Vor Aufbruch ...hl v. Span- ...nung.	1—3 Tage. In 36 Stunden einmal 15,75 Unzen.	Lymphe: weisses Gerinnsel, spärliche Lymphkörperchen.	—	Vom 2.—4. Jahre langwierige Eiterung in der recht. Leistengegend. Zurückbleibende Narben; dadurch Stauung, Collateralwege können dieselbe nicht vollständig ausgleichen.
...nstechen.	In der Minute 50 Tropfen, einmal in 48 Stunden 11 Pfund.	Lymphe, enthält Lymphkörperchen u. Blutkörperchen. Anfangs klar, gegen Ende milchig.	Schwäche nach jedem Ausflusse, ähnlich wie nach Blutverlusten, Kräftezustand besserte sich aber bald wieder. Durch Compression Stillstand d. Ausflusses.	Nachweis des Zusammenhangs der Bläschen mit den Lymphgefässen. (Bei Druck auf die Umgebung Ausspritzen im Bogen).
...fbrechen ...tan oder bei ...wegungen.	3—4 mal jährlich stärkere Ausflüsse, kleinere öfter, oft mehrere Tage anhaltend.	Gelbliche, an der Luft gerinnende Flüssigkeit. Lymphe.	Entleerung grünlichen Eiters. Hektisches Fieber. Später eitrige Entzündung des Fussgelenks, Pleuritis. Tod an Scharlach mit Diphtheritis.	Gleichzeitig: Tuberculöse Cavernen in d. Lungen, Tuberculose der Leber, Milz, Mesenterialdrüsen, Darm. Eitrige Infiltration am unteren Theile des Unterschenkels, Caries der Fussgelenks- und Fusswurzelknochen.
...ntan. Druck ...halb hemmte Ausfluss, bei ...ck auf die ...le selbst Aus- ...gritzen im Strahl.	In monatlichen Pausen 2—3 T. lang. In 1 Tag über 1 Pinte.	Milchige Flüssigkeit, alkalisch reagirend, coagulirte. Rothe Blutkörperchen. Fettkörperchen.	Vor Eintritt des Fliessens schmerzhafte Anschwellung der Leistendrüsen, nach Eintritt verschwanden diese Symptome.	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Geschlecht	Alter	Alter, in dem die ersten Symptome bemerkt wurden	Lymphangiektasie	
				Sitz	Anatomische Verhältnisse
8. Carter, Med. et chir. Transactions. XLV. 1862. Cit. Gjorgjewić. (Nr. 10.)	Mann.	erwachsen.	Seit 4 Monaten.	Scrotalhaut.	Haut gerunzelt, mit Knötchen bese von der Grösse eines Stecknadelko bis zu der einer Erbse und grösser. I guinaldrüsen vergrössert, weich, teigi unter Druck kleiner werdend.
9. Gjorgejewić, Arch. f. Chir. Bd. XII. 1871. (Nr. 10.)	Mann.	28 J.	10.—11. Jahr (Durchnässung der Turnhose).	Innenfläche d. rechten Oberschenkels, dicht neben dem Scrotum.	Circa 2 Dutzend wasserhelle, klein Herpesbläschen; ähnliche, über stec nadelkopfgrosse, zum Theil confluiren Bläschen auf einem Raume, der kau handgross ist. Am Penis und linke Oberschenkel nichts Abnormes.
10. Wiedel, Drei Beobachtungen über Elephantiasis Scroti. Würzburg 1837. Cit. Wernher. (Nr. 13.)	Mann.	20 J.	Im 18. Jahre ohne bekannte Ursache Bildung dunkelrother Flecke an der Dorsalfläche der Hände, auf denen sich Bläschen abhoben, die 2 J. lang dünne milch. Materie austreten liessen.	Scrotum, Leistendrüsen, Unterleib, linker Oberschenkel und Perineum.	Anschwellung des Scrotum zu dre facher Grösse. Bläschenbildung nac Abschwellen des Scrotum.
11. Wernher, D. Zeitschr. f. Chir. V. 1875. (s. Nr. 13.)	Mann.	17 J.	Seit dem 16. Jahre allmähl. Schwellung d. linken unteren Extremität (ohne Entzündungserscheinungen).	Linke untere Extremität.	Umfang des linken Unterschenkels über die Wade und den Fussrücken ge messen, übertrifft den der gesunden Extremität um das Doppelte, der de Oberschenkels ist nur 2—3 Cm. be trächtlicher. Haut gespannt, glatt, glän zend, kühl, 3 Zoll unter dem Lig. Poup röthliche linsengrosse Narbe. In de Nähe nur mit der Lupe erkennbare Oeff nungen, aus denen die Lymphe sickerte.
12. Herdy, Die Drüsenkrankheit von Barbados. Cit. Wernher. (Nr. 13.)	Mann.	20 J.	?	Untere Extremität.	Zunehmende Anschwellung der Ex tremität, am Fusse eine Menge Blasen.
13. Mazaï Azema, Gaz. med. de Paris. 1858. Cit. Wernher. (Nr. 13.)	Mann.	20 J.	?	Bein.	Anschwellung des Beins, an einer der schmerzhaftesten Stellen bildete sich eine Ampulle, welche aufgestochen wurde. Nach jedem Anfalle glich das Bein einem mit Wasser gefüllten Schlau che und blieb härter und dicker als zuvor.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphorrhagie			Symptome, Behandlung, Verlauf	Sonstige Bemerkungen
ranlassung	Dauer und Menge	Aussehen, Beschaffenheit		
Spontan.	Täglich 1 Pfund.	Milchige Flüssigkeit. Harn: weiss od. rosaroth, setzte Blutkörperchen ab, gerann an der Luft, rothe Färbung des Kuchens. Ausserdem Chyluskörperchen, Lymphkörperchen.	Nach Aufhören d. Flusses oder gleichzeitig mit ihm milchiger Harn. Schwellung der Leistendrüsen, alternirt mit dem Entleeren des milchigen Harns.	—
Spontan nach Reiben nfolge des Juckens).	Seit d. 10. Jahre alle 3, 4, 6 Monate in der Dauer von ½ — 3 Tagen. Fast stets nur tropfenweise.	Wasserhelle Flüssigkeit, zeigt mikroskopisch alle Charaktere der Lymphe.	Vor der Entlerung immer Jucken, während des Ausflusses Mattigkeit.	—
ehen platznach länge- oder kürze- Bestande, usfluss im Strahle.	Oft in einem Tage über 1 Schoppen.	Milchige Flüssigkeit. Lymphe (durch Analyse bewiesen).	Kräftezustand trotz bedeutender Lymphverluste nicht bemerklich beeinträchtigt. Abscess am linken Fusse im 20. Jahre, darnach Anschwellung des Scrotum. Einmal Abscedirung der Leistendrüsen.	Seit früher Jugend Fussgeschwüre, heilten nach der Bläschenbildung an den Händen.
tan, Menge durch Mass oder Streivergrössert werden.	Die erste Entleerung 14 Tage lang in so beträchtlicher Menge, dass die Wäsche beständig durchnässt war.	Alle Eigenschaften der normalen Lymphe.	Während des Ausflusses Abschwellen des Schenkels. Behandlung durch Lage, Binde und Einreibungen nur von vorübergehendem Erfolge.	In der Jugend öftere Anfälle von Gesichtsrosen, scrophulöser Schnupfen.
nstechen.	Ausfluss 2 Monate dauernd.	Dünne Lymphe, gerann an d. Luft.	Während des Ausflusses nahm d. elephantiastische Anschwellung sehr ab.	Jährlich 10—12 Anfälle von Fieber und Entzündung mit Anschwellung d. Lymphstränge.
nstechen.	4 Tage lang, grosse Quantität.	Flüssigkeit.	Oefter auftretende Anfälle. Amputation mit Erfolg.	Anschwellung des Beins in einem fieberhaften Anfalle von Erysipel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Geschlecht	Alter	Alter, in dem die ersten Symptome bemerkt wurden	Lymphangiektasie	
				Sitz	Anatomische Verhältnisse
14. Carr Jackson, Transactions of the pathol. Soc. B. p. 287. Cit. Wernher. (Nr. 13.)	Mann.	17 J. (ärmlich ernährt).	?	Linker Schenkel.	Zunehmende Anschwellung, Schmerz. Differenz beider Beine 7 Zoll. Hautoberfläche mit pustulö Ausschlage bedeckt. Hier und da Gr pen weisser senfkorngrosser Bläs über der Oberfläche des Beins zerstr (Erweiterte Lymphgefässe.) Extrem elastisch, ungleiche Härte, kühl.
15. Hellmann, De pachydermia lymphorrh. Bonn 1870. Cit. Wernher. (Nr. 13.)	Mann.	22 J.	Vom 7. Jahre an.	Zunehmende Schwellung d. Unterschenkels vom Fussrücken an, seit dem 14. Jahre auch der äusseren Genitalien.	Haut derb, prall, fast lederhart. S tum kindskopfgross, mit zahlrei Bläschen besetzt, deren Inhalt zur gedrängt werden konnte, aber n Nachlassen des Druckes sogleich wi vortrat. Penis in der Geschwulst g aufgegangen. Endothel liess sich in die Bläschen verfolgen.
16. Keller, De lactis e scroto secretione anomala. Turici 1830. Cit. Wernher. (Nr. 13.)	Mann.	20 J. (etwas kränklich).	Seit dem 15. Jahre.	Recht. Schenkel, Penis, Scrotum.	Anschwellung des rechten Schenk Zuweilen unter dem Leistenbande kl „Löcher“ in der Haut, die für Ha poren gehalten wurden, aus diesen cretion. Nach 3 Jahren Schwell des Penis und Scrotum, auf letzte linsengrosse Bläschen.
17. Brandis, De hypertrophiae cutis specie. Bonn 1849. Cit. Wernher. (Nr. 13.)	Frau.	?	?	Schenkel, Genitalien.	Allmähliche Anschwellung des S kels. Nach dem 3. Anfalle Bläs bildung. Haut unnatürlich weiss, unzähligen senfkorngrossen Bläs besetzt.
18. Alard, De l'inflammation des vaisseaux etc. Paris 1824. Cit. Wernher. (Nr. 13.)	Mädchen.	13 J.	?	Anschwellung der ganzen Körperhälfte, zog sich später auf die rechte Extremität zurück.	Wechselnder Umfang, nach A flüssen fast normal. Hirsekorngr Knötchen an der inneren Seite Schenkels.
19. Yversen, Beiträge zur Kenntniss der Eleph. arab. Cit. Wernher. (Nr. 13.)	Mädchen.	18 J.	?	Rechtes Bein, von den Knöcheln anfangend, äussere Genitalien, später linkes Bein.	Schamlefze um das Sechsfache grössert. Oberschenkel hart ödem an der Innenseite kaum sichtbare nung, die sich zeitweise schloss, w renddem Fluss aus der Schei Später ging die Anschwellung auf linke Bein über. Urinbeschwerden
20. Müller, Hufeland's Journal. Cit. Wernher. (Nr. 13.)	Junge.	18 J.	?	Scrotum, Perineum.	Hoden mit weissgelben Bläschen setzt. Später Anschwellen des Scro unter Entzündung um das Dreifa Ausdehnung auf das Mittelfleisch.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphorrhagie			Symptome, Behandlung, Verlauf	Sonstige Bemerkungen
ssung	Dauer und Menge	Aussehen, Beschaffenheit		
anes en.	Mehrere Pinten.	Lymphe.	Abschwellung d. Beins nach dem Lymphfluss.	Schwellung des linken Schenkels nach Heilung eines Abscesses quer über die Bauchwand.
anes ten.	Grosse Quantitäten. Oft mehrere Pfund.	Opalescirende Flüssigkeit, Lymphe.	Compression half vorübergehend. Elliptisches Stück aus der Haut ausgeschnitten, Abtragung d. Praeputium; unter heftigem Fieber und profuser Eiterung Heilung und Zurückführung der Genitalien bis zur Norm.	Ursache unbekannt.
ıtan.	Wechselnde Quantitäten. Alle 3—4 Wochen ½ bis 1 Maass.	Zähe, durchsichtige, zuweilen trübe Flüssigkeit (Lymphe).	Im Verlaufe jauchendes Fussgeschwür. Umfang d. Schenkels verminderte sich im Verhältnisse des Abflusses.	Nach gastrisch-biliösem Fieber entstanden einzeln stehende umschriebene rothe Flecken, darauf Anschwellung des rechten Schenkels.
ıtan.	Grosse Menge.	Seröse Flüssigkeit.	Im Verlaufe Unterschenkelgeschwür.	Mehrere Anfälle von Fieber und Schmerzen in der Inguinalgegend und Schenkel.
ntan.	Fast jeden Monat.	Lymphe.	Bei Versiegen des Ausflusses Kopfweh u. Schmerz in der Schenkelbeuge.	—
ıntan.	Fast fortwährend, abwechselnd aus dem Oberschenkel und der Scheide.	Wässrige Flüssigkeit.	Nach Unterdrückung d. Lymphausscheidung Engbrüstigkeit, Cardialgie, Herzklopfen, Congestionen nach dem Kopfe.	—
ın. Beim a der Blas- ıusstürzen Flüssigkeit Bogen.	Das erste Mal circa 5 Stunden. Später kürzer dauernd, alle 3 bis 4 Wochen. Kleider beständig durchnässt.	Milchige Flüssigkeit.	Ohnmachtsanwandlungen. Tod an vollkommener Erschöpfung.	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Geschlecht	Alter	Alter, in dem die ersten Symptome bemerkt wurden	Lymphangiektasie	
				Sitz	Anatomische Verhältnisse
21. Wernher, Beitr. z. Eleph. arab. (Nr. 13.)	Mann.	53 J.	45 Jahre.	Fussrücken, Unterschenkel, Oberschenkel bis zur Leistengegend, Scrotum, Penis, Praeputium.	Scrotum dick, kindskopfgross, d hart, ödematös, runzlig, hier u mit Blasen bedeckt. Früher auch am Unterschenkel.
22. Fischer, Der Riesenwuchs. D. Zeitschrift f. Chir. XII. 1880. S. 23. (s. Nr. 17.)	Junge.	15 J.	Seit d. 7. Jahre Schwellungen des Penis mit Röthung der Haut.	Penis, Scrotum, linkes Bein, beginnend am rechten.	Elephantiasis penis, Ha Scrotum und Penis derb, mit korn- bis erbsengrossen, stell wie Herpesblasen aussehenden chen besetzt. — Linke unter tremität dicker als normal, schenkel stark ödematös, Oberschenkel weniger. Am Obersch und Inguinalfalte Knötchen wie an Penis und Scrotum. — Re Oberschenkel wenig verdickt, Unterschenkel ganz öde schwillt während der Nachtruhe fast vollständig ab.
23. Odenius. (s. Nr. 11.)	Mädchen.	17 J.	14 Jahre.	Linker Schenkel.	Linker Schenkel dicker als (2—4—7 Cm.). Haut an der in und hinteren Fläche deutlich ver in der Mitte diffuse Röthung, reich in Gruppen dicht gedrängt ste Blasen, in der Peripherie klein, weiss, im Centrum grösser, gell Mikrosk.: Ausgangspunkt der E bildung die Papillen. Subcut. L gefässe erweitert. Infiltration der und der Papillen.
24. Petters, Ueber Lymphorrhagie. (s. Nr. 12.)	Frau.	23 J.	18½ Jahre.	Linke Hälfte des Mons Veneris, Labie, linker Oberschenkel.	Linker Oberschenkel 2—4 Cm. st als der rechte. Leistendrüsen kastu gross. Linkes Labium taubenei drusiger Bau, hirsekorn- bis wa grosse Knötchen. Vulvaschleimhau Vagina rosenroth, chronische Le rhoe. — Sectionsbefund: Er rung der Lymphgefässe bis zum Zw fell reichend, bis dahin allm abnehmend. Leistendrüsen cavernö artet. Verdichtung des Gewebes Labium. Bläschen sind die dila Lymphgefässe der Papillen. H trophie derselben.
25. Lor. Nieden, Ueber einen Fall von Lymphangiektasie mit Lymphorrhagie. (s. Nr. 18.)	Mädchen.	23 J.	9. Jahr.	Mons Veneris, beide Labien, Praeputium Clitoridis.	Schamhügel vorgewölbt, weich stisch. Labien runzlige Oberfläche dingt durch hirsekorngrosse u. kle dicht stehende Prominenzen (Ein variköser Kanäle). Bei längerem Anschwellen der Knötchen. Untere Extremitäten ohne Bes. — M Untersuchung: Keine hypertrophischen Veränderungen. räume, mit einfacher Lage von Endothelien ausgekleidet, in und unter der Papillarschicht. (Cavernöse Umwandlung des Gewe Ausdehnung der Papillen. An einzelnen Stellen reichlichere häufungen von Rundzellen. Hypertrophie der Muscularis der subcutanen Gewebe verlaufenden Lymphgefässstämme.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphorrhagie			Symptome, Behandlung, Verlauf	Sonstige Bemerkungen
Veranlassung	Dauer und Menge	Aussehen, Beschaffenheit		
[illegible]. Nach [illegible]ion reichliche Lymphabsonderung.	Mehrmals jährlich.	Seröse Absonderung. Lymphe.	Behandlung: horizontale Lage, Kalibäder, elastische Binde (bedeutende Abschwellung). Circumcision mit Erfolg. Lange Incisionen am Scrotum, guter Erfolg.	In der Jugend Beilwunde am link. Fusse.
pontan oder [illegible] Anstechen.	Stunden bis Tage lang, in 5 bis 10 Minuten ein Reagensglas voll.	Milchige Flüssigkeit (Lymphe), alkalisch, rosarothes Gerinnsel. Rothe Blutkörperchen, Lymphkörperchen. Oefter Aenderung der chem. Beschaffenheit.	Belästigung durch fortwährendes Nasswerden der Kleidung.	—
pontan oder [illegible] Anstechen.	Fast jeden Tag, beim Gehen am stärksten. Fast unaufhörlich, stockte bei Fieberanfällen. Binnen ½ Std. oft ein ganzes Trinkglas.	Lymphe oder vielmehr Chylus (Fettgehalt). Mikrosk.: Lymphkörper, Blutkörper, fein vertheiltes Fett).	Früher Schleimfluss aus d. Vagina, der am schlimmsten war, wenn der Ausfluss aus dem Schenkel stockte. Spannung des Oberschenkels hörte beim Aufstechen von Blasen auf. Nach Exstirpation eines Hautstückes starker Lymphfluss.	Im 3. Jahre nach Scharlachfieber Röthung u. Schwellung des linken Schenkels, Abscessbildung. Seitdem öfter wiederkehrende Schwellung und Röthung.
[illegible]kratzen, oft spontan.	In 1½ Stunde 175 Grm., einmal 1408 Grm. Oefter wiederkehrende Ausflüsse in Pausen nicht unter 1 Jahr.	Gelblichweiss, weisses, rosenroth schillerndes Coagulum. Rothe Blutkörperchen, Lymphkörperchen. Fett. Lymphe.	Nach Aetzung mit Lapis heftige Leibschmerzen. Coitus hatte jedesmal Abgang weisslicher Flüssigkeit zur Folge. Während der Gravidität Aufhören des weisslichen Ausflusses. Nach Abort dreimonatliche Parametritis. Pat. magerte ab infolge d. Ausflusses. Tod an Lymphangitis und Peritonitis.	Aetiologie: Ausreissen von Schamhaaren in d. Kindheit? Klebs nimmt als Ursache der Lymphangiektasie eine fortschreitende Dilatation der Lymphbahnen mit Zunahme der Musculatur derselben an.
[illegible]. Lymph- [illegible] beim Spie- Einmal in [illegible]reichen fei- Strahlen, be- [illegible] stark nach [illegible]perlicher Be- [illegible]ung. Aus- [illegible]s gesteigert [illegible]ch Druck auf [illegible] Umgebung. [illegible]idenfluss?	Einmal 4 Tage lang. Oft noch länger, ununterbrochen. Einmal in 24 Stunden 1½ Liter.	Milchweiss, alkalisch, gerann beim Erhitzen. Röthliches Gerinnsel. Mikr.: Lymphoide Elemente, ebenso zahlreich rothe Blutkörperchen, Fettstäubchen. (Chylus.)	Sehr lästig die fortdauernde Secretion (Durchnässung der Wäsche und des Schuhwerks). Kräftezustand nicht wesentlich beeinträchtigt (Kopfschm., Schwindel u. s. w.). Scheidenfluss? Abbrennen der betreffenden Partien der grossen Labien mit Pacquélin. Vorübergehende Heilung.	Rechtsseit. Lungenspitzenaffection.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Geschlecht	Alter	Alter, in dem die ersten Symptome bemerkt wurden	Lymphangiektasie: Sitz	Lymphangiektasie: Anatomische Verhältnisse
26. Henseler, Dissert. 1793. Cit. Wernher S. 427. (Nr. 19.)	Frau.	alt.	In jüngeren Jahren wiederholte Rosen an Kopf u. Armen. Nach d. ersten Wochenbett Knoten in der Brust, die bald wieder verschwanden, aber vom 46. Jahre an zurückkehrten.	Brüste, Arm.	Schwellung der Brüste und des r ten Arms, die kam und verging, schl lich aber sehr beträchtlich w Umfang des Arms durch die stä Entleerung nicht vermindert.
27. Alard, Histoire de l'Elephant. des Arabes. Paris 1809. Cit. Esmarch und Kulenkampf S. 47. (Nr. 20.)	Frau (Nonne von Siena).	27 J.	Litt seit der Kindheit an anfallsweise auftretenden, mit Fieber verbundenen knotigen Eruptionen an den verschiedensten Körperstellen, die unter Ausschwitzung seröser Flüssigkeit abheilten, das letzte Mal im 17. Jahre.	Rechter Arm.	Zunehmende Verdickung des rec Arms. (Gewicht bei der Section 120 E Hautfarbe, Sensibilität, Musculatur mal. Bei Untersuchung des Arms d Einschnitte 80 Pfd. Flüssigkeit entl Blutgefässe unverändert, Lymph fässe sehr erweitert.
28. Cholmely, Trans. of the Clin. Soc. London 1869. Cit. Esmarch S. 48. (Nr. 20.)	Mädchen.	10 J.	Seit dem 6. Jahre.	Rechtes Bein.	Schwellung vom Enkel nach o zunehmend, stieg im Verlauf von 2 ren bis zum Knie und endlich b Leistengegend hinauf. Anschw vermehrte sich beim Stehen, liess Fuss frei, wenn derselbe vom Sc bekleidet war und konnte durch R Einwicklungen, Compression der femoralis vorübergehend verringert w den. Bein gleichmässig verdickt. H elastisch, weich, doch fest, gegen d. F derb. Von der Mitte des Unterschenk Haut hart, rauh, schuppig, in der K chelgegend weiche, röthliche, abgeph Papeln, erbsengross. Haut der Zeh hypertrophisch, stellenweise bedeckt harten, bisweilen nässenden Knötch
29. Bryk. Cit. Esmarch S. 56. (Nr. 20.)	Frau.	30 J.	Vor Eintreten der Pubertät.	Schamberg, Beine bis zu den Knieen.	Anfangs blassröthliche Erhabenh am Schamberg, wuchs langsam, Eintreten der Pubertät rascher. jeder Menstruation auf der Oberfl kleine Blasen, die freiwillig platzt rasch wieder vernarbten.
30. Ebenda.	Frau.	50 J.	Seit jeher bohnengrosse Erhabenheit an d. l. Schamlippe.	Linkes Labium.	Wachsen im 48. Jahre beim Pausi der Menses. Tumor von 28 Cm. U fang; mit broncefarbiger, unversch licher, haarloser Hautbedeckung, die hängigsten Theile von feinen Wärzch
	und einem Geschwür eingenommen. — Befund der excidirten Geschwul Beim Einschneiden glänzend ödematöse Fläche, entleerte viel seröses coagulirend Fluidum, fiel aber nicht gänzlich zusammen. Weisse Bindegewebsstränge, feinlappi Gewebe, durchsetzt von zahlreichen bis bohnengrossen Cysten. Ektatische Lym gefässe, mit zartem Epithel ausgekleidet; Blutgefässe spärlich vorhanden.				

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphorrhagie			Symptome, Behandlung, Verlauf	Sonstige Bemerkungen
lassung	Dauer und Menge	Aussehen, Beschaffenheit		
ıes Oeff- hne dass ıgen er- wurden.	Täglich ½ Maass.	Serum (anfangs übelriechend, thränenähnlich).	Bei Unterdrücken des Abflusses Anschwellung d. Fusses bis zum Leibe. Tod nach jahrelangem Siechthum.	—
nes Aus- ı nach den ranfällen ı „dilatir- lautporen.	Bisweilen bis zu 40 Pfund.	Seröse Flüssigkeit.	Monatlich oder seltener Fieberanfälle. Tod während eines Anfalls im Alter von 27 Jahren.	—
kern aus feuchten ı über der Lerse.	Längere Zeit?	Alkalische, milchige Flüssigkeit, coagulirt beim Erhitzen.	Durch Punctionen am unteren Theile des Beines erhält man die gleiche Flüssigkeit.	Systolisches Blasegeräusch am Herzen über dem Knorpelstück der l. 2. Rippe. Nach Erkältungen oft Engbrüstigkeit und Cyanose. (Hochgradig cyanotisch geboren.)
pontan, eder Men- ruation.	?	Milchiges Fluidum.	Exstirpation der Geschwulst, die 7 Pfd. wog.	—
einem Ge- chwür.	Mehrere Monate lang.	Serös-eitrige Flüssigkeit.	Pat. konnte sich nur mittelst dicker Compresse vor völligem Durchnässtwerden schützen. Tod an Entkräftung.	Bryk vermuthet Ektasie der Lymphgefässe durch Zerrung des Tumors und infolge der bestehenden Induration der Leistendrüsen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Geschlecht	Alter	Alter, in dem die ersten Symptome bemerkt wurden	Lymphangiektasie	
				Sitz	Anatomische Verhältnisse
31. Wong. Cit. Esmarch, Beob. 30. (s. Nr. 20.)	Mann.	28 J.	Seit 2 Jahren bemerkt.	Scrotum.	Während des ersten Jahres des dens Ausfluss aus der unveränd Haut, dann erst Bläschen und grösserung des Scrotum. — Un suchung: Hypertrophisches Scro Gewebe porös und schwammig Anfühlen, arm an Blutgefässen.
32. Manson. Cit. Esmarch, Beob. 31. (s. Nr. 20.)	Mann.	32 J.	29 Jahre.	Scrotum.	Unter Fieber u. Schmerzen Ansch lung des Hodensacks und der Leis drüsen, Blasenbildung auf dem Scr (auf der link. Seite Narbe eines gr Abscesses, der vor 5—6 Jahren best Leistendrüsen beiderseits, besond. li stark geschwollen und weich, Ho sack sehr gross, hängend, Haut dickt und dunkel gefärbt, in den hängigen Partien Beschaffenheit wi Elephantiasis mollis. Seitlich, hi und oben Lymphgefässe enorm var
33. Ebenda. Beob. 32. (s. Nr. 20.)	Mann.	58 J.	28 Jahre.	Scrotum.	Hodensackschwellung nach einm gem Fieberanfalle, ging nach 2 Mon zurück. Jährliche Wiederholunge 2 Jahren bleibende, langsam z mende Verdickung der Theile. 8 J schwerer Tumor, an der unteren F Bündel dilatirter Lymphgefässe und einziges Bläschen.
34. Mc. Leold. Cit. Esmarch, Beob. 33. (s. Nr. 20.)	Mann.	28 J.	23½ Jahre.	Scrotum.	In einem Intermittensanfalle Sch lung d. Scrotum, Inguinaldrüsen (A lardrüsen?). Abscess am Hodens geöffnet, heilte. Scrotum leicht vergrössert, linke Hälfte h tiefer herab als rechts. Haut uneben, runzlig, unten zwei Dr hypertrophisch, mit Tuberkeln bedeckt. In der Raphe umschrie elephantoide Verhärtung. Die tuberkelähnlichen Erhabenheiten li glänzend, röthlich, blasenähnlich, verschwinden durch Druck, scheinen aber wieder. An ihrer Oberfläche feine Poren, aus de continuirlich wässriges Fluidum sickert, links in stärkerem, re geringerem Grade. Inguinaldrüsen beiderseits geschwollen.
35. Manson, S. 123. Cit. Esmarch, Beob. 34. (s. Nr. 20.)	Mann.	56 J.	51 Jahre.	Scrotum.	Nach längerem Gehen Schmerzen d. Leisten und geringe Schwellung Drüsen. Bildung eines Bläschens. N Ausfluss klarer Lymphe ging d. Drü geschwulst zurück. Befund bei der l ten Untersuchung: Drüsen beider vergrössert, weich, schwammig, n eigentlich varicös. Scrotum geschw len, weich, schmutzig-roth, bedeckt unzähligen hagelkorngrossen Bläsch Hautscheide der unteren Seite d. P verdickt. Beine gesund.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphorrhagie			Symptome, Behandlung, Verlauf	Sonstige Bemerkungen
...lassung	Dauer und Menge	Aussehen, Beschaffenheit		
...hrend der ...it auf dem ...e Ausfluss ...dem Scro- ... In Ruhe ...gerer, bei ...egung stär- ...r Ausfluss.	Monatliche oder öftere Wiederholung.	Nach Anstrengungen dicklich, milchweiss, nach längerem Stocken des Ausflusses dünnwässrig. Keine Spermatozoen.	Anfälle von Schwindel und Schwächezuständen. Periodische, bes. Nachts eintretende Anschwellungen mit Schmerz u. Hitze. Ausfluss hörte nur auf, wenn er sich erschöpft hatte, war durch kein Mittel zu stillen.	Haut mit dem Messer abgetragen, schon nach 1 Monat neue Bläschenbildung an der Narbe.
...en spontan. ...n Anschnei- ...der Lymph- ...en entleert ...in starkem ...rome ein ...ahl dick- ...r, braunblu- ...r Lymphe, zu ...n Stillung ...er Ligatur ...bedarf.	Längstens alle 14 Tage 2 bis 3 Tage lang.	Anfangs reiswasserähnlich, dann sanguinolent.	Seit dem Entstehen der Bläschen unregelmässige Fieberanfälle mit Schmerzen in den Leisten, im Scrotum und Unterleibe.	Seit der Kindheit Quartanfieber.
...nstechen.	?	Milchige Lymphe.	—	—
...ntan (Auf- ...regung). ...n. Sickern, ...seitlichem ...k Spritzen.	In 24 Stunden manchmal 2 Pinten. Meist alle 3 Wochen.	Schweissähnlicher Ausfluss, später dicker werdend, an der Luft gerinnend. Lymphe, sanguinolent.	Intermittensanfälle.	Lewis fand in der gesammelten Lymphe zahllose lebende Filariaembryonen.
...pontan.	Ausfluss anfangs 1 — 2 mal jährlich, später häufiger, in den letzten Monaten fast continuirlich. In 24 Stunden 10 — 15 Unzen.	Im Sedimente der ganz klaren wässrigen Lymphe Filariaembryonen.	Excision des Scrotum. Geringe Blutung, aber in 3—4 Zoll weit spritzendem Strome stark. Lymphergus. Aus der Wunde ragt ein dicker Wurm hervor. Beim Versuch, ihn herauszuziehen, reisst er ab, erweist sich als das Kopfende eines Filariaweibchens.	Annahme der vollständigen Obstruction des Lymphapparats in Höhe der Inguinaldrüsen. Da im Blute keine Filariaembryonen gefunden, Annahme des Sitzes des Mutterthieres im Scrotum.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Geschlecht	Alter	Alter, in dem die ersten Symptome bemerkt wurden	Lymphangiektasie	
				Sitz	Anatomische Verhältnisse
36. Manson. Cit. von Esmarch, Beob. 35. (s. Nr. 20.)	Mann.	25 J.	Seit dem 16. Jahre. Fieber mit Entzündung d. Scrotum, 4 Tage lang dauernd, seitdem jährlich 20—30 Anfälle mit Anschwellung der Leistendrüsen und des Scrotum.	Scrotum.	Anschwellung der Leistendrüsen, nehmende Vergrösserung des Scrot Bläschenbildung auf demselben. In letzten Wochen Chylurie. Das dirte Scrotum 2 Pfund schwer, ze Lymphgefässektasien, dicke rauhe R und speckigen Kern. Penis war in der Geschwulst aufgegangen, so diese das vollständige Bild der Elep tiasis bot.
37. Derselbe. Cit. v. Esmarch, Beob. 36. (s. Nr. 20.)	Mann.	35 J.	?	Scrotum.	Nach Amputation eines unter den wöhnlichen fieberhaften Zufällen standenen 10 Pfd. schweren Hodens tumors (Elephantiasis) 5 Jahre W befinden, seit 3 J. milchiger Lymph wiederum schwoll der untere Theil Scrotum an, bedeckte sich mit un ligen nadelkopfgrossen Bläschen. stendrüsen rechts nahezu normal, gross und derb.
38. Derselbe. Cit. v. Esmarch, Beob. 37.	Mann.	19 J.	Seit 16. Jahre wiederholte Fieberanfälle mit Entzündung der rechten Hälfte des Hodensacks u. der Leistendrüsen.	Scrotum. Bein. Leistengegenden. Unterbauchgegend.	Jährlich 20 Anfälle von Entzünd im letzten Jahre Lymphorrhoe. sites, stellenweise elephantiastisch nerirtes Lymphscrotum. Haut an beiden Leistengegenden, untere des Abdomen im Umkreise von 2 deutlich verdickt und derber als nor Leistendrüsen vergrössert, nicht var anzufühlen. 6 Monate nach d. Opera unter elephantoidem Fieber Drüse schwellungen, Lymphorrhoe aus Narbe, entzündliche Verdickungen l. Beines, einmal auch der oberen neren Hälfte des l. Armes. Narbe, stengegenden, Unterleibsbedeckun zeigen einen Zustand typischer Elep tiasis, rauh, verdickt, stellenweise d mit Knoten besetzt. Bein derb fleisch 2—3 Zoll verdickt.
39. Esmarch und Kulenkampf, Beob. 38.	Männlich.	11 J.	Im 5. Jahre Verletzung des Hodensacks durch Kneipen. Entzündung des Hodens. Braunblaue Färbung des Scrotum. Nach 2—3 Monaten Erysipel des Scrotum, Unterleibs, Penis, Praeputium, letzteres wurde abgetragen.	Penis. Scrotum.	Lymphfistel in der Fossa navicul des Penis. Fortschreitende Verdick der Haut des Scrotum, bläschenförm Lymphektasien. Scrotum hyperämi und hypertrophisch. Auf der verdick Haut parallel verlaufende, mit fei Bläschen besetzte Wülste. Leisten sen beiderseits vergrössert, weich, teig durch Druck kleiner werdend. We selndes Aussehen der Bläschen (klar offener, getrübt opalin bei geschlo ner Fistel).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphorrhagie			Symptome, Behandlung, Verlauf	Sonstige Bemerkungen
lassung	Dauer und Menge	Aussehen, Beschaffenheit		
echen.	Längeres Fliessen.	Klare Lymphe, die nach längerem Fliessen milchig und endlich blutig wurde.	Excision des Scrotum.	—
ontan.	3 mal jährlich.	Milchige Lymphe.	—	Weder im Blute, noch in der Lymphe Filarien trotz sorgfältiger Untersuchung.
techen.		" "		
pontan.	Täglich, vorübergehend, dann 3 Monate Pause, dann wieder mehrere Monate ununterbrochen.	Milchige, coagulirende Lymphe.	Excision des 1½ Pfd. schweren Tumors, glatte Heilung, Abnahme der Drüsenschwellung, Recidiv nach 6 Monaten.	In der Lymphe wie im Blute Filarien.
echen der tendrüsen.		Klare Lymphe, in der sich Filarien finden.		
mphfistel. echen wur- angeritzt r, eine Zeit g täglich).	Zeitweise Absonderung. In 3 Stunden 15—50 Grm.	Lymphe (analysirt von Hensen). Röthl. Gerinnsel. Rothe Blutkörperchen. Weisse Blutkörperchen. Aenderung der Zusammensetzung mit der Diät. Chylus.	Durch kalte Seebäder und Einreibungen von Extr. Secal. cornut. Abnahme d. Bläschen. Körperwärme und Bewegung hatten entschieden verstärkenden Einfluss.	Hensen glaubt annehmen zu können, dass ein ansehnlicher Theil des Fluidums aus vom Darmkanal, d. h. durch die Milchsaftgefässe, resorbirter Flüssigkeit bestand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Geschlecht	Alter	Alter, in dem die ersten Symptome bemerkt wurden	Lymphangiektasie	
				Sitz	Anatomische Verhältnisse
40. Havelburg, Virch. Archiv. Bd. LXXXIX. S. 365. Cit. v. Esmarch und Kulenkampf, Beob. 42.	Frau.	32 J.	Im 30. Jahre 6. Geburt. Im nächsten Jahre dumpfe Schmerzen in der link. Seite des Unterleibs, plötzlich „Knack" im Leibe beim Aufheben eines Eimers, seitdem ohne Beschwerden, sofort aber milchiger Urin.	Blase. Regio epigastrica. Rectum?	In d. Regio epigastrica 0,2 M. b 0,15 M. lange Hautstelle, mit Hö und Runzeln besetzt, elephantia entartet. — Sectionsbefund: Eröffnung der Bauchhöhle gross mit chylösem Inhalt, vom kleiner B bis zum ober. Theil d. Nieren rei bestand aus vielfachen Abtheil zahlreiche Ausstülpungen u. Aus tungen. L. Seite der oberen Blasen in d. Ausstülpungen eingebettet. Eröffnung der Blase fand sich Wand durchlöchert. Lymphdrüs schwollen, bis wallnussgross, schm roth, liessen beim Durchschneide dicke, weisse, mit Blutroth untermi Flüssigkeit austreten.
41. Manson. Cit. von Esmarch und Kulenkampf, Beob. 43.	Mann.	26 J.	Erster Anfall von elephantoidem Fieber im 10. Jahre. Im 23. der zweite.	Scrotum.	Anschwellung des Scrotum un Leistendrüsen, 3 Wochen später, dem das Fieber geschwunden. Ly bläschen, welche 10 Monate dara fliessen anfingen.
42. Buchanan, Med. chir. transact. XLVI. 1863. S. 57. Cit. von Esmarch und Kulenkampf S. 125.	Frau.	46 J.	25 Jahre unter Fieber Knoten am l. Schenkel, der in der folgenden (7.) Schwangerschaft verschwand, aber unter Fieberfrost am 14. Tage des Wochenbetts wieder erschien. Seitdem jährlich öfter (20 Jahre lang) Entzündung des Beins, vor 15 J. neben den Knoten auch Bläschen, die beim Kratzen braunes Fluidum absonderten.	Linker Schenkel.	Zunahme der Zahl d. Bläschen. schwellung des Beines. Hinten am Oberschenkel handtellergrosse excoriirte, theils mit Bläschen be u. über d. Haut erhabene höckrige S im Stehen dunkelroth, beim Li heller gefärbt. Keine Drüsenschwell Schenkel 3 Zoll dicker als rechts. H gradige varicöse Venennetze. Blas bis zum Knie ausgebreitet, zarte D so dass sie täuschend kleinen Fisc Perlen glichen.
43. Beob. von Dr. Day. Cit. v. Esmarch und Kulenkampf S. 159.	Männlich.	7 J.	Im Alter von 2½ J. Beginn der Anschwellung.	Rechtes Bein und äussere Geschlechtstheile.	Bläschen u. Oeffnungen am Prae praeputii u. Scrotum. Hypertrophi Entwicklung der Haut, Unterhaut gewebes, sowie der Muskeln und B chen, Infiltration d. Gewebes mit Ch oder Lymphe.
44. Eger, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 24. (s. Nr. 23.)	Frau.	29 J.	Im 8. Jahre, vielleicht schon früher.	Mons Veneris. Vulva. Unterbauchgegend.	Vulva hypertrophisch, klaffend, Sch lippen prall, bis hinauf z. Clitoris d besetzt mit wasserhellen Bläschen pigmentirten warzenähnlichen Wu rungen (zum Theil mit trocknen Sch fen bedeckt). Oberhalb der Sympt Stränge, aus perlschnurartig gereih wasserhellen Bläschen, auch in der guinalgegend.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphorrhagie			Symptome, Behandlung, Verlauf	Sonstige Bemerkungen
assung	Dauer und Menge	Aussehen, Beschaffenheit		
itan r Urin.	Andauernd, bald reichlicher, bald schwächer.	Urin milchig, saure Reaction, intensiver Fettgeruch, spec. Gew. 1018. Eiweiss u. Zuckerreaction. Hellte sich beim Schütteln nach Aetherzusatz auf. Fibrinöse Klumpen. Mikr.: Lymphkörperchen, rothe Blutkörperchen, Fett. Im Urin Filariaembryonen von Abends 9 Uhr bis Nachts 2 Uhr.	Appetitlos, unstillbarer Durst. Tod infolge von profusen Diarrhöen an Erschöpfung. Zweimal entleerten sich „chylöse" Flüssigkeiten per anum.	Annahme, dass infolge einer im Duct. coeliacus (Truncus lymph. intestinalis!) erfolgten Thrombose Rückstauungen in den Ductus chyliferi, Ektasien derselben und Verschmelzungen der erweiterten Kanäle zu dem gefundenen Sacke eingetreten seien.
ntan. eit einer mission rie mit chmerzen rnverhalung.	Mehrfache Entleerungen. Chylurie bestand Monate lang.	Anfangs weiss, später weissröthlich.	Nach Exstirpation des Lymphscrotum wieder Chylurie.	—
ntan. ers reichim Stehen, nachdem ne Stunde lag.	Etliche Tage dauernd. Im Laufe einer Stunde bis zu 5 Unzen.	Weissliches, nicht vollständig milchiges Aussehen. Später vollständig wie Milch. Chemische Analyse Chylus.	Während der Schwangerschaften verschwand d. Anschwellung d. Beins und die Absonderung fast gänzlich, nach der Entbindung kehrten sie wieder.	—
ntan.	?	Chylöse Flüssigkeit.	—	—
ntanes brechen.	Wöchentlich oder in längeren Pausen bis zu 24 Stunden anhaltend, 30 — 100 Grm., einmal 1 — 2 Lit.	Trübe, milchig, blutiges Gerinnsel, alkalische Reaction. Gehalt der Lymphe an rothen Blutkörperchen.	Geringe Schwäche nach stärkeren Entleerungen.	Pulmonalarterienstenose.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Geschlecht	Alter	Alter, in dem die ersten Symptome bemerkt wurden	Lymphangiektasie	
				Sitz	Anatomische Verhältnisse
45. Kast, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 42. (s. Nr. 24.)	Frau.	23 J.	Im 20. Jahre langsam zunehmende Schwellung d. äusseren Geschlechtstheile, besond. nach längerem Gehen und Stehen.	Beide grosse Labien, bes. links, Mons Veneris, mediale Partie u. Vorderfläche des link. Oberschenkels.	Oberfläche der Labien mit stecknadelkopf- bis linsengrossen Bläschen besetzt, klarer Inhalt. Geschwulst fühlt sich weich an, prall-elastisch. Teigiges Oedem von den Unterschenkeln bis zum Bauch, links stärker als rechts, nach längerem Umhergehen.
46. Munk u. Rosenstein, Virch. Archiv. Bd. CXXIII. 1891. (s. Nr. 26.)	Mädchen.	18 J.	Im 14. Jahre allmähliche Entwicklung einer Eleph. laevis des linken Beins.	Linkes Bein, besond. Innenfläche der oberen Oberschenkelhälfte.	Elephantiasis laevis. Lymphdrüsen nicht vergrössert. Bläschenförmige, mehr oder weniger gewundene strangförmige Bildungen.
47. Von uns beobachteter Fall.	Mädchen.	11 J.	Im 7. Jahre allmähliche Anschwellung des rechten Beins.	Beide grossen Labien, bes. rechts, Mons Veneris, rechtes Bein, Scheidenschleimhaut.	Elephantiasis mollis, Zunahme der Anschwellung nach Bewegungen. Stecknadelkopf- bis erbsengrosse Bläschen auf beiden grossen Labien, Innenfläche des rechten Oberschenkels, Scheidenschleimhaut.

Bei Zusammenstellung vorstehender Tabelle von 47 Fällen habe ich mich auf eine Auswahl derjenigen beschränkt, welche, dem unserigen in den meisten Beziehungen gleichend, nach der Definition Birch-Hirschfeld's zur Lymphangiectasia simplex gehören, und unter diesen habe ich nur solche ausgesucht, bei denen es zu Lymphorrhagie kam. Nach genanntem Autor handelt es sich bei Lymphangiektasie um Erweiterung normal vorhandener oder präformirter Lymphgefässe, welche den einfachen Phlebektasien an den Venen gleichstehen. Es fielen also alle Fälle fort, die mehr oder weniger in das Gebiet der Lymphangiome gehören, obgleich eine scharfe Trennung beider Krankheitsbilder nicht möglich ist. Im Allgemeinen bietet sich uns folgender Befund: Fast stets sind jugendliche Personen betroffen. Die ersten Symptome der Krankheit wurden

bei 12 im Alter bis zum 10. Jahre,
bei 16 zwischen 10.—20. Lebensjahre,
bei 7 zwischen 20.—30. Lebensjahre,
bei 4 nach dem 30. Lebensjahre beobachtet.

Bei den übrigen 8 Fällen wird 4 mal angegeben, dass es sich um junge, 4 mal, dass es sich um erwachsene Personen handelt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphorrhagie			Symptome, Behandlung, Verlauf	Sonstige Bemerkungen
assung	Dauer und Menge	Aussehen, Beschaffenheit		
i aus den talien, e nach e, stär- h Bewe- . Beim ten der n an den bien.	In continuir-lichem Strome reichl. Menge.	Lymphe.	—	—
er Fistel- ', zuerst natlich, r öfter.	Durchschnittl. 4 Tage dauernd. In der Stunde bis 130 Grm. und mehr. Viermal in 12—13 Std. 1134—1372 Gr. Chylus.	In nüchternem Zustande klare, nach Mahlzeiten mehr oder weniger milchige Flüssigkeit. Selten Gehalt an rothen Blutkörperchen.	—	Ausgedehnte Versuche über die Darmresorption beim Menschen.
n u. nach lechen.	Einmal in 10 Stunden 300 Grm.	Lymphe, reichlicher Gehalt an rothen Blutkörperchen.	Gesundheitszustand nicht wesentlich beeinträchtigt. Elastische Einwicklung des rechten Beins.	—

Das Geschlecht scheint hierbei keinen wesentlichen Einfluss zu haben, denn 28 männlichen stehen 19 weibliche Personen gegenüber.

Die ersten Erscheinungen bestanden theils in einer plötzlich auftretenden, ziemlich reichlichen Absonderung klarer oder meist milchiger Flüssigkeit aus der Haut der äusseren Geschlechtstheile oder des Oberschenkels, theils wurden die Kranken durch eine allmählich zunehmende, oft unter Entzündungserscheinungen auftretende Volumszunahme der unteren Extremitäten oder der äusseren Genitalien, welche besonders nach Bewegungen stärker hervortrat, auf ihren Zustand aufmerksam gemacht, während ihr Wohlbefinden wenig oder gar nicht gestört war.

Die „Milchabsonderung" erfolgte fast immer aus kleinen bläschenartigen Vorwölbungen der Epidermis, deren Sitz mit Vorliebe die äusseren Geschlechtstheile (Scrotum, Labia maiora, Penis, Clitoris, Mons veneris) sind; nächstdem und fast immer gleichzeitig mit ersteren wird die Innenfläche des oberen Drittels des Oberschenkels angegeben, nur selten der Unterschenkel oder die untere Partie des Leibes. In unserem Falle wurden diese Bläschen auch auf der Scheidenschleimhaut beobachtet, und es ist anzunehmen, dass vielleicht in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allen den Fällen, wo Leukorrhoe aus der Scheide angegeben ist, ebenso wie bei den Fällen von Chylurie, derartige Veränderungen der Scheiden- resp. Blasenschleimhaut vorgelegen haben.

Die blasigen Vorwölbungen sind von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, selten noch grösser, scheinen entweder hell durch oder haben ein gelblich-weisses Aussehen (dickere Epidermisdecke). Sie stehen selten vereinzelt, häufig sind sie in Form perlschnurartig gewundener Reihen angeordnet. Fast stets befinden sich diese Bläschen inmitten einer mehr oder weniger hypertrophischen, elephantiastisch veränderten Hautpartie. Ihr Inhalt lässt sich durch Druck von aussen zurückdrängen, um nach Nachlassen desselben wieder zu erscheinen.

Nach Verletzungen der Epidermisdecke (Reiben von Kleidungsstücken, Anstechen) oder durch Platzen von innen (plötzliche Steigerung des Drucks der angestauten Lymphe bei Bewegungen) erfolgt, anfangs oft in einem oder mehreren Strahlen, bald aber unter geringerem Drucke (Herabfliessen an der Haut) eine manchmal nur kurzwährende, öfter mehrere Tage andauernde, seltener continuirlich beobachtete Absonderung einer in vielen Fällen sehr beträchtlichen Menge (Fall 5 in 48 Stunden 11 Pfund), im Anfang oft klarer, später fast stets weisslich-milchartig werdender Flüssigkeit, die durch mikroskopische Untersuchungen und chemische Analysen stets als Lymphe, resp. Chylus erkannt wurde (siehe Zusammenstellung bei zur Nieden und v. Esmarch). Eine deutliche Beeinflussung der Zusammensetzung derselben durch Aenderungen der Diät wurde besonders von Munk und Rosenstein (Fall 46 unsere Tabelle) nachgewiesen. Letzterer Umstand sowie die Thatsache, dass bei Compression centralwärts der Stelle, aus der die Lymphorrhagie erfolgt, dieselbe zum Stillstand kommt, berechtigen zu der Annahme einer rückläufigen Bewegung des Chylus bei eintretenden Lymphorrhagien durch die mit dem Chylussystem in abnormer Verbindung stehenden, bis zur Insufficienz ihrer Klappen erweiterten Lymphgefässe des Beckens (s. Virchow's Archiv. Bd. CXXIII. S. 243). Auch der Gehalt der Flüssigkeit an rothen Blutkörperchen, welcher oft beobachtet wurde, kann zu Gunsten dieser Annahme angeführt werden, da rothe Blutkörperchen nach Recklinghausen ein constantes Element im Chylus sind, obwohl eine Beimengung von Blut zur Lymphe auch die Folge einer offenen Communication der Lymphangiektasien mit Venenerweiterungen sein kann (Fischer, Petters und Klebs).

Wie bereits erwähnt, befinden sich die Bläschen inmitten von Hautstellen, welche mehr oder weniger hypertrophische Veränderungen zeigen, dem Befund bei der Elephantiasis mollis gleichend. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oberfläche ist glatt, die Haut selbst fühlt sich derber, weich elastisch an. Meist findet sich diese Veränderung an der Haut der Geschlechtstheile und an einem Oberschenkel, kann sich aber auch bis zum Fussrücken und zu der unteren Partie des Abdomen erstrecken. In der Mehrzahl der Fälle ist nur die eine Körperhälfte (rechte Labia und rechtes Bein) befallen, nur seltener sind beide Beine afficirt. Nur in 2 unserer Fälle (Nr. 26 u. 27) werden die Arme als Sitz der Veränderung angeführt. Eine scharfe Grenze, ob es sich in dem einzelnen Falle um einfache Lymphangiektasie oder um die sogenannte lymphangiektatische Elephantiasis handelt, kann schwer gezogen werden.

Die Befunde der anatomischen Besichtigungen excidirter Gewebspartien rechtfertigten durchgehend die gestellte Diagnose. Die Blasenbildungen wurden als mit Endothel ausgekleidete Ausbuchtungen der papillaren Lymphgefässe erkannt. Bei den kleineren Bläschen, den heller durchscheinenden, dünnwandigen, erreichen die centralen Endstämmchen der Lymphgefässe die Spitze der Papillen und treten bis unmittelbar unter die Epidermis, dieselbe allmählich verdünnend; bei den grösseren breiter aufsitzenden dehnen sie sich über der Spitze der meist hypertrophischen Papillen zu einem grösseren Hohlraume aus oder sie wölben über sich die Papillen, nicht bis an deren Spitze dringend, mit vor. Die Ektasien der Papillen stehen nun im Zusammenhang mit ebenfalls ektatischen Lymphräumen der Cutis, und diese wieder mit den beträchtlich dilatirten, oft mit hypertrophischen Wandungen ausgestatteten, abführenden, subcutanen grösseren Lymphgefässen, die in mehreren Fällen bis in das Becken hinauf verfolgt werden konnten. Auch vorgenommene Injectionen liessen den Zusammenhang der Hohlräume in den Papillen mit dem erweiterten Lymphgefässnetze der Haut erkennen (vgl. Wernher, v. Esmarch und Kulenkampf).

Wie das klinische, so geht auch das histologische Bild der Lymphangiektasie allmählich in das der Elephantiasis über. Fast überall ist die bei Elephantiasis constante Hypertrophie der Hautpapillen vorhanden, oft sind Infiltration und Verdichtung des Bindegewebes sowie Hypertrophie der glatten Musculatur der subcutanen Lymphgefässstämme beschrieben, während die Epidermis unverändert ist (Elephantiasis glabra, mollis). In fast allen Fällen von Elephantiasis besteht ein starker Lymphreichthum der Gewebe und werden Bildungen ektatischer unregelmässiger Hohlräume erwähnt. Diese Lymphangiektasien werden nun von den meisten Autoren (Wernher, Fischer, Nasse, v. Esmarch und Kulenkampf, v. Winiwarter, Led-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

derhose) als das Primäre angesehen, während die hypertrophischen (elephantiastischen) Bildungen als ein Product derselben zu erachten sind, hervorgerufen durch den fortwährenden Reiz, den die Lymphstauung auf die Gewebe ausübt. Letztere giebt ausserdem oft Anlass zur Entstehung entzündlicher Vorgänge von erysipelatösem Charakter, welche Neigung haben, sich öfter zu wiederholen. Ich möchte deshalb diese Entzündungserscheinungen nicht als die Veranlassung zu den Lymphangiektasien, sondern als eine Folge derselben ansehen, möchte aber nicht in Abrede stellen, dass sie dann ihrerseits wesentlich dazu beitragen, dem Krankheitsbilde das Gepräge der Elephantiasis zu verleihen. —

Der Gesundheitszustand der Patienten war oft trotz ziemlich bedeutender Lymphverluste nicht beeinträchtigt. Häufig stellten sich, wie nach starken Blutverlusten, ohnmachtsähnliche Erscheinungen ein, die Patienten erholten sich aber immer wieder sehr schnell. Oft wurde eine bedeutende Erleichterung der durch die bestehende Gewebsspannung bedingten Beschwerden nach der Lymphorrhagie angegeben. Durch Lymphverlust, welcher wegen seines langen Bestehens zu Erschöpfung führte, endete ein Fall (Nr. 20) tödtlich. Während Entzündungserscheinungen in vielen Fällen vollständig fehlten, neigten andere sehr zu öfter wiederkehrenden erysipelartigen Erkrankungen der befallenen Körpertheile, die auch theilweise zu Vereiterungen führten. Wie bei den Venenvaricen kommt es auch im Verlauf der Lymphvaricen oft zur Bildung stark nässender Geschwüre, besonders am Unterschenkel und Fuss.

Peritonitische Reizungen gesellten sich öfters zu den Entzündungen und traten besonders auf nach Aetzungen und sonstigen chirurgischen Eingriffen, die zu therapeutischen Zwecken vorgenommen wurden. Ein Fall endete sogar an tödtlicher Peritonitis, die sich an eine Entzündung der oberflächlichen Lymphgefässe angeschlossen hatte.

Der Krankheitverlauf ist fast stets ein chronischer. Entweder bleiben die Erscheinungen stationär, nur ab und zu erfolgt einmal eine Lymphorrhagie, oder der Process schreitet nur langsam fort. Durch innere Behandlung (Ergotin, Bäder u. s. w.) wurden nie positive Erfolge erzielt. Ruhige Lage und elastische Einwicklungen hinderten eine Zunahme der Erkrankung. Nur durch operative Behandlung, bestehend in keilförmigen Excisionen (besonders am Scrotum und den Labien), ausgiebigen Incisionen und Amputationen, selbst noch im kranken Gewebe, sind zeitweise und auch dauernde Erfolge erzielt worden, während durch Compression der Hauptarterie (A. cruralis) oder durch Unterbindung derselben, die eine geringere Ernährung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der krankhaften Partien beabsichtigten, ein dauernder Erfolg wegen der sich entwickelnden Collateralwege nicht erreicht wurde (vergl. Wernher, v. Esmarch und Kulenkampf).

Ueber die Frage, wie man sich die Aetiologie der Lymphangiektasien erklären soll, sind die Ansichten der Autoren sehr getheilt.

In früherer Zeit nahm man fast allgemein mechanischen Verschluss der abführenden Lymphbahnen, z. B. entzündliche Thrombosen der Lymphgefässe und der zugehörigen Drüsen, Verstopfung durch Parasiten (Embryonen und ausgebildete Thiere der Filaria sanguinis) bei der tropischen Elephantiasis, Compression durch Tumoren, Verengerung des Duct. thoracicus u. s. w., als primäre Ursache an.

Wenn es nun auch Fälle giebt, in denen eine derartige Aetiologie nicht von der Hand zu weisen ist, z. B. nach ausgedehnter Zerstörung grosser Lymphgefässbezirke, wie sie nach stärkeren Drüsenvereiterungen (Fall 23 und 4), nach ausgiebigen Drüsenexstirpationen (s. Bayer) oder nach stärkeren mechanischen Verletzungen (Unterschenkelbrüche, starke Quetschungen s. Ledderhose) eintritt, wobei es je nach der Möglichkeit der Entwicklung von Lymph-Collateralbahnen zu einer entweder vorübergehenden oder bleibenden Ausdehnung der Lymphwege kommen kann (lymphatisches Oedem Virchow's, Pseudoelephantiasis Bayer's), so sprechen doch verschiedene Erwägungen dafür, dass eine derartige Ursache allein bei unseren Lymphangiektasien nicht vorliegen kann.

Denn oft entstehen dieselben, ohne dass irgend welche Entzündungserscheinungen vorausgegangen sind, ohne dass Erkrankungen von Drüsen nachweisbar waren. In vielen Fällen geht sogar die Affection über die Drüsen hinaus und oft sind dieselben selbst mit betroffen.

In mehreren daraufhin anatomisch untersuchten Fällen wurden die abführenden Lymphgefässe im Gegentheil gänzlich unverändert gefunden. Auch durch Injectionen wurde die Annahme einer etwaigen Undurchgängigkeit der Lymphbahnen widerlegt.

Auf experimentellem Wege (v. Lesser) gelang es, ebensowenig wie bei den Blutadern, durch einfache Lymphstauung derartige Veränderungen hervorzurufen, da sich (vgl. Bayer) leicht Collateralwege herstellen.

Diese und ähnliche Erwägungen führten zu der Annahme (Langhans, v. Esmarch und Kulenkampf), welcher sich fast alle Autoren anschliessen, „dass als Ursache der Lymphangiektasien eine Störung in den Gewebsveränderungen an Ort und Stelle anzunehmen ist, während allgemeine Veränderungen der Gewebe, des Blutes, der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Circulation u. s. w. mehr als prädisponirende Momente, denn als unmittelbare Ursachen wirken", und zwar glaubt man, dass diese Gewebsveränderungen auf embryonalen Entwicklungsstörungen beruhen.

Zu dieser Ansicht möchte auch ich mich bekennen, und zwar unter Berücksichtigung der Aetiologie der analogen Veränderungen an den Venen. Gerade so, wie für das Entstehen von Varicen der Venen (vgl. Birch-Hirschfeld, Tillmanns, v. Lesser) eine einfache Stauung nicht genügt, sondern eine — angeborene — Neigung zu Erweiterung oder Schwäche der Venenwandung angenommen wird (Erblichkeit der Disposition zu Varicen in gewissen Familien, häufiges Vorkommen in gewissen Gegenden, häufiges Entstehen in der Schwangerschaft, der Pubertätszeit), glaube ich auch bei den Lymphvaricen die Gewebsveränderungen an Ort und Stelle als auf congenitaler Grundlage beruhend annehmen zu dürfen; welcher Art dieselben sind, lässt sich aber nur vermuthen. Vielleicht lässt sich eine Erklärung finden, wenn man den Ausführungen Bayer's folgt. Dieser hat durch sorgfältige Untersuchungen des Fettgewebes um erkrankte Lymphdrüsen und Lymphgefässe nachgewiesen,

1. dass in diesem Fettgewebe Spalten und Lücken auftreten, welche mit unzweifelhaften Lymphgefässen zusammenhängen;

2. dass diese Spalten präformirt sind und nur deutlicher hervortreten, weil durch die in der Lymphbahn eingetretene Störung eine Anstauung der Lymphe in den peripheren (zuführenden) Stromgebieten zu Stande kommt, welche sich bis auf diese Spalten fortsetzt und das Lumen der letzteren sichtbar macht;

3. dass die durch die Rückstauung der Lymphe erweiterten Saftkanäle und Spalten als Collateralen aufzufassen sind und in vielen Fällen die Lymphgefässe vollständig ersetzen können.

Nimmt man nun eine abnorme — congenitale — Weite und Nachgiebigkeit dieser präformirten Saftspalten an — eine Schwierigkeit der Annahme, dass die dieselben auskleidenden Endothelien in Wucherung gerathen, besteht nicht (Ledderhose) — so würde man sich die Aetiologie der Lymphangiektasien und ihrer Folgezustände erklären können. Schon das jugendliche Alter, in dem der Process bei den meisten Personen unserer Tabelle auftrat, spricht für die Annahme einer congenitalen Anlage. Bei der nur wenig ausgiebigen und andauernden Bewegung der Kinder in den ersten Lebensjahren ist es erklärlich, wenn noch keine Symptome der krankhaften Disposition auftreten (ebenso wie bei den Venenvaricen). Bei der stärkeren körperlichen Bewegung, wie sie während der Schulzeit (6. bis 14. Jahr) das Turnen und Spielen im Freien und besonders später

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Berufsarbeit mit sich bringt, treten die ersten Störungen auf. Die präformirten Lymphspalten dehnen sich infolge der bei anstrengenden Bewegungen reichlicheren Absonderung von Lymphe allmählich immer mehr aus und vermögen nicht die sich in ihnen aufstauende Flüssigkeit fortzuschaffen. Die Dilatation, die anfangs nur vorübergehend zu sein braucht, wird allmählich zu einer dauernden, die Affection pflanzt sich immer weiter centralwärts fort, so dass auch schliesslich die grösseren abführenden Lymphgefässe daran Theil nehmen (Klebs). Auch der Umstand, dass Fälle von congenitaler (Langhans, Neelsen) und hereditärer (Lebert, Nonne) Elephantiasis lymphangiectatica beobachtet wurden, spricht für unsere Annahme.

Auf dieselbe Weise erklärt sich auch das vorwiegende Befallensein der unteren Körperpartien von der lymphangiektatischen Affection, sowie das häufige Vorkommen derselben bei Circulationsstörungen. An den Stellen, wo die Haut am zartesten ist (Scrotum, Labien, innere Fläche des Oberschenkels) kommt es am leichtesten zu Bläschenbildungen.

Dass die Ausdehnung des lymphangiektatischen Processes auf die Scheidenschleimhaut, um darauf noch kurz einzugehen, meines Wissens noch nicht beobachtet worden ist, habe ich bereits erwähnt. Als Ursache der in mehreren Fällen bestehenden Leukorrhoe der Scheide wurde er aber von den Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigten, angenommen. Sowohl Wernher als auch zur Nieden nehmen die Möglichkeit eines derartigen vaginalen Lymphergusses an, gleichwie sie die in vielen Fällen von Elephantiasis beobachtete Urina chylosa (Chylurie) auf Lymphangiektasien der Blasenschleimhaut zurückführen.

Wir haben in unserem Falle dieselbe Veränderung der Scheidenschleimhaut vor uns, wie sie gleichzeitig auf der äusseren Haut besteht: dieselbe reihenförmige Anordnung der Bläschen, das Ausfliessen der als Lymphe anzusehenden Flüssigkeit aus den angestochenen Bläschen, die Volumszunahme der Bläschen gleichzeitig mit denen an den Labien bei stärkerer Lymphstauung und das Kleinerwerden resp. Verschwinden derselben bei Nachlassen der zu Lymphstauung führenden Momente.

Dieses analoge Verhalten kann bei den fast in allen Stücken gleichen anatomischen Verhältnissen der äusseren Haut und der Scheidenschleimhaut nicht Wunder nehmen. Ich halte mich deshalb trotz fehlender mikroskopischer Untersuchungsbefunde zu der Annahme einer Lymphangiektasie der Scheidenschleimhaut für vollauf berechtigt, und schon unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

muss man dieses annehmen, da es ja bei dem Befallensein der Lymphgefässstämme beider grosser Labien seltsam wäre, wenn die zwischen dieselben eingeschalteten und vielfach mit ihnen in Verbindung stehenden Lymphgefässe der Scheide von der Affection verschont sein sollten.

Aus demselben Grunde glaube ich auch annehmen zu dürfen, dass in unserem Falle der Process sich nicht nur in der Scheide vorfindet, sondern vielleicht auch in geringem Grade, so dass er klinisch noch keine Erscheinungen hervorgerufen hat, in der Blase und dem Mastdarm. Bei dem langsamen Fortschreiten der Affection ist es demnach nicht ganz ausgeschlossen, dass später einmal Chylurie beobachtet werden kann, und dass die gleiche Veränderung auch am linken Bein auftritt.

Zur Nieden führt zur Begründung seiner Annahme betreffs die Möglichkeit einer bestehenden Lymphangiektasie der Scheide an, dass zuweilen während der Schwangerschaft in der anschwellenden Scheidenschleimhaut eine grosse Anzahl cystöser Bildungen auftreten, die mit Endothel ausgekleidet sind und eine seröse Flüssigkeit, in einigen Fällen auch Luft enthalten (die zuerst von Winckel beschriebene Kolpohyperplasia cystica), rechnet aber die mit Luft gefüllten Cysten nicht in dieses Gebiet, da nach Untersuchungen von Ruge und Eppinger die Luft sich nicht in mit Endothel ausgekleideten Räumen, sondern in Spalträumen des Bindegewebes befand.

Auch mich forderte der Befund der Kolpohyperplasia cystica (Kolpitis emphysematosa, Gascysten u. s. w.) der Autoren zu einem näheren Vergleich mit dem unserigen auf. Ohne mich jedoch auf die verschiedenen Deutungen der Aetiologie derselben näher einzulassen, möchte ich besonders auf die Arbeiten von Klebs, Spiegelberg, Chiari, Piering, Eisenlohr, Kümmel, Fischel, Ostermair und Klein (und die bei ihnen angeführte Literatur) verweisen. Durch diese Veröffentlichungen ist hinlänglich erwiesen, dass sich der Process im Lymphgefässsystem der Scheide abspielt, nur wird von einigen Autoren (Eisenlohr, Klein, Ostermair), welche auf den Gasgehalt das Hauptgewicht legen, hervorgehoben, dass gewisse in den Cysten vorgefundene Bacterien die Erreger dieser Krankheit seien, und demzufolge die „Kolpitis emphysematosa" als parasitäre Infectionskrankheit aufgefasst. Sowie Kümmel dieser Annahme nicht unbedingt beistimmen will, möchte auch ich derselben entgegentreten, und zwar auf Grund meiner Anschauung über die Aetiologie der Lymphangiektasien.

Zum Vergleich mit unserem Befund sei hier erst das klinische Bild des Vaginalemphysems, wie es Eisenlohr an der Hand einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Statistik von 35 Fällen giebt, kurz angeführt: In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Schwangere (meist in den letzten Stadien der Gravidität) im Alter zwischen 20 und 35 Jahren, in der kleineren Zahl um Kranke, bei denen Circulationsstörungen vorhanden sind, in höherem Alter stehend. Der Sitz der oft reihenförmig angeordneten mohnkorn- bis haselnussgrossen Cystchen, deren Farbe als weisslich, blassgelb, blassroth, roth, grau, schwärzlich angegeben ist, erstreckt sich auf die ganze Scheide, öfter vorwiegend auf den oberen Theil (manchmal incl. Portio), seltener auf den unteren. Der Inhalt wird meist als gasförmig bezeichnet (Trimethylamin nach Zweifel), manchmal enthalten sie neben Gas auch serösen Inhalt, manchmal nur den letzteren. Die meisten Beobachter nahmen wahr, dass angestochene Bläschen mit zischendem Geräusch platzten (besonders bei den Schwangeren), in mehreren Fällen entleerte sich nebenbei oder auch ausschliesslich Flüssigkeit (serumähnlich). In den meisten Fällen ist bei dieser Affection, oft ziemlich bedeutender, Scheidenfluss vorhanden. Der histologische Befund ergiebt dieselben Verhältnisse, wie sie bei der Lymphangiektasie der Haut beschrieben worden sind (Bildung unregelmässiger mit einander in Verbindung stehender, meist mit Endothel ausgekleideter Hohlräume, die sich bis in die Spitzen der Papillen erstrecken und die Schleimhaut blasenartig vorbuchten). In Fischel's Falle wurde auch ein Zusammenhang dieser erweiterten Lymphräume mit „nahezu regelmässigen" Lymphcapillaren festgestellt. Auch Eisenlohr und Klein beschreiben die Communication dieser Cysten mit dem Lymphgefässsystem. Hypertrophien der Papillen, kleinzellige Infiltrationen des Bindegewebes in der Umgebung der Cysten wurden ähnlich wie bei der lymphangiektatischen Elephantiasis beschrieben. Die Cysten verschwanden ebenso wie der Ausfluss nach der Geburt meist sehr schnell, während sie in den mit Circulationsstörungen verbundenen Fällen bestehen blieben.

Eine Aehnlichkeit der eben beschriebenen Affection mit unserer Lymphangiektasie liegt klar zu Tage. In der Localisation besteht insofern ein Unterschied, als bei der Kolpitis emphysematosa meist die oberen zwei Drittel der Scheide afficirt sind, während bei unserem Falle die untere Hälfte derselben und die kleinen Labien sowie der Hymen betroffen sind. Dieser Unterschied wird jedoch erklärlich, wenn wir an unserer Deutung des Entstehens von Lymphangiektasien festhalten, dass also eine angeborene Weite und Nachgiebigkeit der Lymphgefässwandungen besteht, welche erst bei dem Einwirken gewisser Stauungsmomente zur Bildung von Ektasien Anlass giebt. Eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

derartige Ursache liegt am Ende der Gravidität vor — ebenso wie das oft vorkommende Entstehen von varicösen Erweiterungen der Venen während der Schwangerschaft zu deuten ist —, und es ist anzunehmen, dass durch den vom schwangeren Uterus und besonders durch den Kopf des Kindes beim Beginn des Geburtsactes hervorgerufenen Druck Circulationshindernisse besonders in den zu den Glandulae hypogastricae führenden Lymphgefässstämmen entstehen, welche ja (vgl. Henle) die Vasa afferentia auch aus dem oberen Theil der Scheide mit aufnehmen, während die Lymphgefässe der unteren Partie der Scheide, welche zu den Glandulae inguinales führen, nicht mitbefallen zu sein brauchen, wohl aber bei stärkerer Stauung infolge ihrer capillären Verbindungen mehr oder weniger mit betroffen sein können. Nach Aufhören der Stauungsursache, also im Puerperium, geht die Affection, wie bei unserem Falle während der Bettruhe, in kürzerer oder längerer Zeit wieder zurück, um bei einer späteren Schwangerschaft vielleicht in stärkerem Grade wieder aufzutreten. Ueber das wiederholte Auftreten bei späteren Schwangerschaften derselben Person fehlen allerdings die einschlägigen Beobachtungen. Dass der Process meist bei Mehrgeschwängerten beobachtet wurde, spricht vielleicht für meine Vermuthung. Es würden sich dann eben während der vorausgehenden Graviditäten schon Ektasien gebildet haben, die infolge ihrer geringen Ausdehnung verlaufen sind, ohne weiter bemerkt zu werden, um dann bei wieder eintretender Stauung in stärkerem Grade hervorzutreten oder schliesslich auch dauernd bestehen zu bleiben.

Ein zweiter Unterschied liegt in dem vorwiegend betonten Gasgehalt der Cysten. Ich möchte jedoch im Gegensatz zu Eisenlohr und Klein darauf nicht das Hauptgewicht legen und möchte vor Allem nicht dem Eindringen von Scheidenbacterien als primäre Ursache dieser lymphangiektatischen Cysten das Wort reden, denn, analog dem Hautemphysem, würde die Ausbreitung des Gases wohl nicht in der Schleimhaut selbst erfolgen und auch nicht zu bläschenartigen Vorwölbungen des Epithels führen, sondern dieselbe würde sich den anatomischen Verhältnissen gemäss mehr nach dem lockeren submucösen Gewebe ausdehnen. Auch auf experimentellem Wege (Näcke) konnten derartige Zustände nicht hervorgerufen werden. Bei meiner Auffassung der Kolpitis emphysematosa würde sich im Gegentheil der Gasgehalt so erklären, dass durch die als bestehend anzunehmenden kleinen Continuitätstrennungen der Blasenoberflächen, durch welche das Aussickern der leukorrhoischen Flüssigkeit erfolgt (nach Klebs kann die Lymphe zwischen den Epithelien hervorquel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

len, ohne dass eine eigentliche Fistel sichtbar ist), auf umgekehrtem Wege ein Eintreten der von Eisenlohr und Klein nachgewiesenen Bacterien stattfindet, die ihrerseits sich in der stauenden Lymphflüssigkeit leicht weiter entwickeln und verbreiten, sowie zu Gasbildung Anlass geben können. Die Gasentwicklung steigert nun den schon vorhandenen Druck noch mehr, und so erklärt es sich — gerade wie bei dem strahlförmigen Ausfliessen der Lymphflüssigkeit aus den Ektasien der Haut —, dass beim Anstechen der Cysten ein zischendes oder pfeifendes Geräusch als Zeichen des im Inneren bestehenden starken Druckes wahrnehmbar ist. Dass neben dem Gas oder nach dem Entweichen desselben in manchen Fällen auch Flüssigkeit aussickert, und dass diese Flüssigkeitsabsonderung manchmal noch längere Zeit hinterher anhält, kann nur zu Gunsten unserer Annahme sprechen, dass es sich um Lymphangiektasien der Scheidenschleimhaut handelt.

Die im Vorstehenden entwickelten Anschauungen können wir zum Schluss in folgenden Sätzen zusammenfassen.

1. Das klinische und anatomische Bild der Lymphangiektasie geht ohne scharfe Grenze in das der Elephantiasis mollis über.

2. Die Aetiologie der Lymphangiektasien ist ähnlich wie die der Venenvaricen auf eine congenitale fehlerhafte Anlage (abnorme Weite der Lymphspalten, Schlaffheit der Lymphgefässwandungen) zurückzuführen. Die Entstehung wird begünstigt durch Stauungsprocesse (Lymphstauung in den Beinen beim Gehen, Circulationshindernisse im Blutkreislauf, Entzündungen der Lymphgefässe u. s. w.).

3. Die von den Autoren als Kolpohyperplasia cystica, Vaginitis emphysematosa etc. beschriebene Affection könnte man für einen lymphangiektatischen Process halten, der erst secundär durch Eintreten von Scheidenbacterien zu Gasbildung in den ektatischen Räumen Anlass geben kann.

Benutzte Literatur.

1. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie. 1868. Bd. III, 1.
2. Klebs, Handbuch der pathologischen Geschwülste. 1876.
3. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III, 1.
4. Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1892.
5. Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1893.
6. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1894.
7. Tillmanns, Lehrbuch der allgem. und spec. Chirurgie. 1894.

Ueber Lymphangiektasie:

8. Fetzer, Ein Fall von eigenthümlicher Erkrankung der Lymphgefässe. Archiv f. physiol. Heilkunde. 1849. VIII. S. 128.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

9. Scholz, Lymphangiektasie am rechten Oberschenkel u. s. w. Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 63 u. 64.
10. Gjorgjewić, Ueber Lymphorrhoe und Lymphangiome. v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie. 1871. XII.
11. Odenius, Pachydermia lymphorrhagica. Nord. med. ark. 1874. VI, 2. Nr. 13 u. 16; ref. Berger in Schmidt's Jahrb. 1875. S. 136.
12a. Petters, Ueber Lymphorrhagie. Prag. Vierteljahrsschr. 1875. Bd. CXXV. S. 69.
12b. Klebs, Ueber Lymphangiektasie. Ebenda. S. 155.
13. Wernher, Beiträge zur Kenntniss der Elephantiasis arabum etc. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1875. V. (S. 394 fg.)
14. Wegner, Ueber Lymphangiome. v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie. 1877. XX. S. 641.
15. Bryk, Ulceröses Lymphangiom der Füsse (Elephantiasis lymphorrhagica). Ebenda. 1879. XXIV. S. 273.
16. Langhans, Lymphangioma congenitum der unteren Extremität. Virchow's Archiv f. path. Anat. u. Phys. 1879. LXXV. S. 293.
17. Fischer, Der Riesenwuchs, bedingt durch Lymphangiektasie. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1880. XX. S. 23.
18. Zur Nieden, Ueber einen Fall von Lymphangiektasie und Lymphorrhagie. Virchow's Archiv. 1882. XC.
19. L. v. Lesser, Ueber Varicen. Ebenda. 1885. CI.
20. v. Esmarch u. Kulenkampf, Die elephantiastischen Formen. Hamburg 1885.
21. Middeldorpf, Ueber Lymphangioma cavernosum. v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie. 1885. XXXI. S. 590.
22. Nasse, Ueber Lymphangiome. Ebenda. 1869. XXXVIII. S. 614.
23. Eger, Ueber einen Fall von Lymphangiektasie, Lymphorrhagie und Pulmonalarterienstenose. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 24.
24. Kast, Ein Fall von diffuser Lymphangiektasie der äusseren Genitalien und ihrer Umgebung. Ebenda. Nr. 42.
25. E. v. Lesser und Beneke, Ein Fall von Lymphangioma tuberculosa multiplex (Kaposi). Virchow's Archiv. 1891. CXXIII. S. 86.
26. Munk und Rosenstein, Zur Lehre von der Resorption im Darm, nach Untersuchung an einer Lymph(Chylus-)fistel beim Menschen. Ebenda. 1891. CXXIII. (S. 230 fg. u. 484 fg.)
27. Nonne, Vier Fälle von Elephantiasis congenita hereditaria. Ebenda. CXXV.
28. L. v. Lesser, Ueber Lymphangioma diffusum multiplex. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1892. XXXIV. (Festschrift für Thiersch.) S. 321.
29. Ledderhose, Ueber traumatische Lymphcysten des Unterschenkels. Virchow's Archiv. 1894. CXXXVII. S. 197.
30. Bayer, Altes und Neues über kranke Lymphdrüsen. v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie. 1895. XLIX, 3. S. 637.
31a. Tilger, Ueber einen Fall von Lymphcyste innerhalb des Ligamentum hepatogastricum, Colpohyperplasia cystica etc. Virchow's Archiv. 1895. CXXXIX. S. 288.
31b. Kromayer, Zwei Fälle von Epithelioma tuberosum colloides. Ebenda. S. 282.
31c. Winckel, Ueber die Cysten der Scheide, insbesondere eine bei Schwangeren vorkommende Colpohyperplasia cystica. Archiv f. Gynäkol. 1871. II. S. 383.
32. Näcke, Ueber die sogenannte Colpohyperplasia cystica. Ebenda. 1876. IX. S. 461.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

33. Chenevière, Einige Fälle von Colpohyperplasia cystica bei Schwangeren. Ebenda. 1877. XI. S. 351.
34. Zweifel, Ueber die Vaginitis emphysematosa. Ebenda. 1877. XII. S. 39.
35. v. Preuschen, Ueber Cystenbildung in der Vagina. Virchow's Archiv. 1877. LXX. S. 111.
36. Hückel, Anatomische Untersuchungen über Colpohyperplasia cystica. Ebenda. 1883. XCIII. S. 204.
37. Fischel, Beiträge zur pathologischen Anatomie der weiblichen Genitalien. II. Casuistische Beiträge zur Lehre von den Scheidencysten. Archiv f. Gynäkologie. 1888. XXXIII. S. 121.
38. Eisenlohr, Das interstitielle Vaginal-, Darm- und Harnblasenemphysem, zurückgeführt auf gasentwickelnde Bacterien. Beiträge zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie von Ziegler u. Nauwerck. 1888.
39. Kümmel, Ueber cystische Bildungen in der Vagina und im Vestibulum vaginae. Virchow's Archiv. 1888. CXIV. S. 407.
40. Winckel, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 1890.
41a. Ostermaier, Ueber die Colpohyperplasia cyst. Inaug.-Diss. Erlangen 1889. Centralblatt f. Gynäkologie. 1891. XV. S. 353.
41b. Klein, Gasbildende Bacillen bei Colpohyperplasia cystica (Colpitis emphysematosa). Ebenda. S. 641.
42. Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1893.
43. Zweifel, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1887.
44. Schröder, Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 1886.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXI.

Zur Innervation der Gefässe in den unteren Extremitäten.

Von

Dr. J. v. Maximowitsch,

Consultant am Ujazdow-Militärhospital in Warschau.

Nach den allgemein herrschenden Ansichten verlaufen in den Gefässen der unteren (resp. hinteren) Extremitäten erweiternde und verengernde Nerven. Die Durchneidung des N. ischiadicus ruft eine Dilatation der Gefässe und Temperatursteigerung des Fusses hervor. Die Reizung des peripherischen Endes des Nerven sofort nach dessen Durchschneiden hat eine Contraction der Gefässe und Sinken der Temperatur zur Folge; einige Tage nach dem Durchschneiden des Ischiadicus schwindet die Erweiterung der Gefässe fast vollständig, dann aber ruft die Reizung des peripherischen Endes des Nerven eine Dilatation der Gefässe und Temperaturerhöhung hervor. Infolge dessen wurde allgemein angenommen, dass im N. ischiadicus in gleichem Maasse gefässdilatirende und -contrahirende Nervenfasern sich befinden.

Goltz[1]) behauptet, dass in den Gefässen selbst Nervencentren sich befinden, die analog den Nervencentren des Herzens sind. Diese peripherischen Centren befinden sich unter dem Einflusse der Spinalnerven, sowie die Herzcentren von der Medulla oblongata abhängig sind. Die Durchschneidung der Nerven wirkt excitirend auf die in ihnen vorhandenen gefässdilatirenden Fasern, und dieser Effect kann eine längere Zeit anhalten. Die Erweiterung der Gefässe und die Steigerung der Temperatur, die nach dem Durchschneiden beobachtet wird, sind nach Goltz's Meinung Erregungs-, nicht aber Lähmungserscheinungen. Diese Dilatation wird langsam erschöpft und nach einer gewissen, längeren oder kürzeren Zeit, durch die Contraction ersetzt. Als Beweis für diese Theorie, im Gegensatz zu den Meinungen der Mehrzahl der übrigen Autoren, führt Goltz an, dass er beim unmittelbaren Reizen des Ischiadicus eine Dilatation und nicht eine Contraction der Gefässe erhielt.

1) Archiv f. d. ges. Physiologie. VIII, S. 460; IX, S. 174; XI, S. 52.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

F. Putzeys und v. Tarchanoff[1]) (Fürst) haben einen Theil der Goltz'schen Thatsachen bestätigt; ihrer Ansicht nach befinden sich aber im N. ischiadicus nur gefässcontrahirende, nicht aber gefässdilatirende Fasern.

Nach den Untersuchungen von Kendall und Luchsinger[2]), Masius und Vanlair[3]), Böthling[4]), Stricker[5]), Luchsinger[6]), Lépine[7]), Bernstein[8]) u. A. befinden sich im N. ischiadicus wie auch in anderen peripherischen Nerven gefässdilatirende und gefässcontrahirende Fasern Dastre und Morat[9]) fanden im N. ischiadicus nur gefässcontrahirende Nerven.

Gegen die Theorie von Goltz wurden von Ostroumoff[10]) wichtige Einwände gemacht; derselbe behauptet, dass die Temperatursteigerung beim Reizen des peripherischen Nervenendes, wie auch bei der Degeneration des Letzteren, beobachtet wird, und umgekehrt ruft eine Reizung frisch durchschnittener Nerven Contraction der Gefässe und Temperaturabfall hervor; letztere kann auch am N. ischiadicus 3—4 Tage nach seiner Durchschneidung beobachtet werden. Ostroumoff reizte frisch durchschnittene NN. ischiadici mittelst einzelner Inductionsschläge rhythmisch, jede 5. Secunde ein Reiz, und erhielt dabei eine Temperatursteigerung. Kendall und Luchsinger (l. c.) beobachteten, dass die Reizung mit tetanischem Strome ebenso wie mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede 2. Secunde) eine Temperatursenkung in der Pfote hervorruft. Lewaschew[11]) beobachtete nach dem Durchschneiden des N. cruralis Temperatursteigerung, beim Reizen seines peripheren Endes Temperaturabfall in der Pfote.

Daraus lässt sich schliessen, dass der grösste Theil der Experimentatoren in gemischten Nerven, z. B. im N. ischiadicus, das Vorhandensein gefässerweiternder und gefässcontrahirender nervöser Functionen annimmt. — Die Dilatation und die Contraction der Gefässe ist aber nicht so rhythmisch, wie die Bewegungen des Herzens, und entspricht denselben nur in Ausnahmefällen.

---

1) Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1874. S. 371.
2) Archiv f. d. ges. Physiologie. XIII. S. 197.
3) Jahresber. f. Anatomie u. Physiologie. 1876. V. (2.) S. 45.
4) Wiener med. Jahrb. 1876. S. 89.
5) Sitzungsber. der Wiener Akademie. 1876. LXXIV. (3.) S. 173.
6) Archiv f. d. ges. Physiologie. XIV. S. 391.
7) Société de Biologie. Séance 4 Mars 1876.
8) Archiv f. d. ges. Physiologie. XV. S. 575.
9) Comptes rendus. LXXXVII. p. 880.
10) Archiv f. d. ges. Physiologie. XII. S. 219.
11) Petersburger med. Wochenschrift. 1879. Nr. 16.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Um mich zu überzeugen und zu beweisen, dass in gemischten Nerven, wie z. B. im N. ischiadicus gefässdilatirende und gefässcontrahirende Fasern sich befinden, führte ich eine Reihe von Untersuchungen aus, deren Ziel einerseits war, die Untersuchungen anderer zu verificiren, andererseits zu erklären, wie sich die Gefässnerven zu anderen Reizmitteln ausser den rhythmischen und tetanischen Inductionsschlägen verhalten. Ich habe zu meinen Untersuchungen das Chloralhydrat und Nicotin benutzt, von denen das erstere, wie bekannt, speciell auf das Nervengewebe wirkt und eine Dilatation der Gefässe hervorruft, Nicotin dagegen eine Contraction derselben verursacht.

Ich habe diese Substanzen zunächst in solcher Weise eingeführt, dass sie vermittelst der Circulation local auf die Vasomotoren der Pfote einwirken. Zu diesem Zwecke führte ich meine Versuche in folgender Weise durch: ein befestigter Hund wurde curarisirt und durch künstliche Respiration unterhalten. Dann wurde an einer der hinteren Extremitäten die Arteria cruralis und der N. ischiadicus entblösst. In der Pfote dieser Extremität wurde dicht ein erprobter und sehr sensibler Celsiusthermometer angebracht; die Pfote selbst sammt dem unteren Theile des Thermometers wurden in Watte eingewickelt. Sodann wurde der N. ischiadicus durchschnitten und an sein peripherisches Ende die Elektroden, die sich in einer T-förmigen Glasröhre befanden, angebracht. Die letztere wurde deshalb in der Wunde gelassen, damit der Nerv in möglichst normalen Verhältnissen verbleiben soll. Die Elektroden vom Nerven wurden mit der secundären Rolle des Du Bois Reymond'schen Schlittenapparates vereinigt, letzteres vermittelst des Du Bois Reymond'schen Schlüssels mit Ludwig's Unterbrechungsuhr[1]), in welchen der Strom jede 5. Secunde geschlossen wurde. Zur Entwicklung des Stromes diente bei allen Experimenten ein und dasselbe Element von Grove.

Nach dem Durchschneiden des N. ischiadicus und Ansetzen der Elektroden wurde der Nerv 15—50 Minuten intact gelassen. Nachher wurde er mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede 5. Secunde), bei einem Rollenabstand von 150, 100, 50 und 0 Mm., gereizt. Dann trat eine Pause von 7—15 Minuten ein, und der Nerv wurde von Neuem mit tetanischen Strömen bei demselben Rollenabstand gereizt. Dann wurde der Nerv wieder 15—30 Minuten in Ruhe gelassen, damit er zur Norm zurückkehrte. Während der Nerv in der erwähnten Pause

1) E. Cyon, Physiolog. Methodik. Leipzig 1876. S. 326; Atlas, Taf. XXXIX. Fig. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

intact und die Temperatur in der Pfote unverändert blieb, schritt ich zu den Einspritzungen und bin folgendermaassen verfahren.

Die Flüssigkeit (Chloralhydrat- oder Nicotinlösung), die eingespritzt werden sollte, wurde vermittelst einer dünnen Nadel der Pravaz'schen Spritze in das peripherische Ende der Arteria cruralis hineingebracht, wobei die Arterie nicht unterbunden wurde. Es genügte, während weniger Secunden die Fingerspitze leicht auf die Einstichsstelle anzudrücken, um sich zu überzeugen, dass die Arterie nicht blutet, und dass das Blut in ihr normal circulirt. Ich habe schon längst darauf aufmerksam gemacht, dass man bei Hunden in die grossen Gefässe (Art. carotis, Art. femoralis) sehr gut Flüssigkeiten einspritzen kann, ohne diese Gefässe unterbinden zu müssen.[1])

Gleich nach dem Einspritzen des Chloralhydrat oder der Nicotinlösung wurde derselbe N. ischiadicus in derselben Reihenfolge wie vor der Einspritzung mit rhythmischen Inductionsschlägen und dann mit tetanischem Strome gereizt. Dabei war man bestrebt zu bestimmen, inwiefern die eingespritzte Flüssigkeit auf die Temperatur der Pfote einwirkt, und in welchem Grade die Wirkung der ersteren auf die vasomotorischen Nerven ihren Einfluss, bei der gleichzeitigen Wirkung der sie erweiternden und contrahirenden Agentien, austibt.

Die beigebrachten Versuchsprotokolle beweisen das Verhalten der vasomotorischen Fasern im N. ischiadicus unter dem Einflusse rhythmischer Inductionsschläge, tetanischer Ströme und verschiedener Gaben von Chloralhydrat und Nicotin.

Erste Serie. Chloralhydrat.

I. Versuch. Mittelgrosser Hund, mit 3 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 1 Uhr 35 Min. Nachm. wurde die Arteria femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 1 Uhr 40 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die Temperatur war in der Pfote 36,6° vor dem Durchschneiden des Nerven; nach dem Durchschneiden des Nerven blieb sie 30 Minuten unverändert 38,8°.

Zeit	Temperatur	
2 Uhr 20 Min.	38,8	2 Uhr 26 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
2 = 22 =	38,3	
2 = 25 =	38,4	
2 = 29 =	38,4	
2 = 31 =	38,5	
2 = 33 =	38,5	2 Uhr 33 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 34 =	38,5	
2 = 36 =	38,4	2 Uhr 36 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.

1) v. Maximowitsch, Société de Biologie. Séance 23 Juin 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
2 Uhr 40 Min.	38,6	
2 = 42 =	38,7	
2 = 44 =	38,7	2 Uhr 44 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 46 =	38,8	
2 = 48 =	38,8	
2 = 54 =	38,8	2 Uhr 54 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 56 =	38,8	
2 = 59 =	38,8	
3 = 1 =	38,8	3 Uhr Anfang der Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 3 =	38,8	
3 = 5 =	38,8	
3 = 8 =	38,7	3 Uhr 8 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 10 =	38,7	
3 = 12 =	38,7	3 Uhr 12 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 14 =	38,5	
3 = 15 =	38,3	3 Uhr 15 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 17 =	38,0	
3 = 18 =	37,5	
3 = 19 =	37,2	
3 = 20 =	37,7	3 Uhr 20 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 23 =	38,7	
3 = 25 =	39,0	3 Uhr 25 Min. Einspritzung in die Art. femoralis sin. einer Chloralhydratlösung (0,7 Chloralhydrat in 0,7 Wasser).
3 = 28 =	38,0	
3 = 29 =	37,1	
3 = 33 =	35,7	3 Uhr 28 Min. Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 36 =	34,3	
3 = 38 =	33,7	
3 = 42 =	32,4	3 Uhr 37 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 45 =	31,6	3 Uhr 45 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 48 =	31,0	3 Uhr 50 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 55 =	29,7	3 Uhr 50 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 58 =	29,2	3 Uhr 55 Min. Anfang der Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
4 = 1 =	28,8	
4 = 5 =	28,1	4 Uhr dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
4 = 8 =	27,8	4 Uhr 5 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
4 = 11 =	27,5	4 Uhr 10 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
4 = 13 =	27,3	
4 = 17 =	26,7	4 Uhr 16 Min. Aufhören der Reizung.
4 = 20 =	26,4	
4 = 24 =	26,2	
4 = 28 =	25,8	
4 = 30 =	25,2	
4 = 33 =	24,6	
4 = 35 =	23,7	4 Uhr 36 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

2. Versuch. Grosser Hund von 21,5 Kilo Gewicht, mit 5 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 12 Uhr 40 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Temperatur war in der Pfote 36,1° vor dem Durchschneiden des Nerven; nach dem Durchschneiden des Nerven blieb sie 30 Minuten unverändert 37,6°.

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 26 Min.	37,6	
1 = 33 =	37,6	1 Uhr 33 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 55 =	37,4	
1 = 37 =	37,2	
1 = 43 =	37,1	1 Uhr 58 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 46 =	37,1	
1 = 49 =	37,1	
1 = 52 =	36,9	
1 = 55 =	36,7	
2 = 0 =	36,5	
2 = 4 =	36,4	
2 = 8 =	36,3	
2 = 10 =	36,2	2 Uhr 10 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 12 =	36,6	
2 = 15 =	37,2	
2 = 18 =	37,6	
2 = 23 =	37,7	2 Uhr 24 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 26 =	37,8	
2 = 30 =	37,8	2 Uhr 29 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 33 =	37,9	
2 = 36 =	37,9	2 Uhr 38 Min. Anfang der Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
2 = 40 =	37,9	
2 = 42 =	37,8	
2 = 44 =	37,7	
2 = 48 =	37,5	2 Uhr 48 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 51 =	37,3	
2 = 55 =	37,3	2 Uhr 56 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 58 =	36,9	
3 = 3 =	36,1	
3 = 5 =	35,6	3 Uhr 4 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 8 =	35,0	
3 = 10 =	34,4	3 Uhr 11 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 14 =	37,4	3 Uhr 19 Min. Einspritzung in die Art. femoralis sin. einer Chloralhydratlösung (0,5 Chloralhydrat in 1,0 Wasser).
3 = 20 =	37,1	
3 = 25 =	35,5	
3 = 27 =	34,7	3 Uhr 25 Min. Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 35 =	32,8	
3 = 38 =	32,5	
3 = 40 =	32,2	3 Uhr 28 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 45 =	31,5	3 Uhr 36 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 49 =	30,9	3 Uhr 41 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 51 =	30,7	3 Uhr 47 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 53 =	30,5	3 Uhr 50 Min. Anfang der Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 57 =	30,2	
4 = 0 =	29,8	3 Uhr 52 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
4 Uhr 3 Min.	29,6	4 Uhr 1 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
4 = 5 =	29,4	4 Uhr 6 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
4 = 8 =	29,1	
4 = 10 =	29,0	4 Uhr 11 Min. Aufhören der Reizung.
4 = 13 =	28,8	
4 = 15 =	28,6	
4 = 21 =	28,3	
4 = 25 =	28,0	4 Uhr 30 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

3. Versuch. Grosser Hund, mit 4 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 11 Uhr 55 Min. wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 12 Uhr 3 Minuten wurde der N. ischiadicus durchschnitten und die Elektroden eingeführt.

Zeit	Temperatur	
12 Uhr 45 Min.	37,2	
12 = 48 =	37,3	
12 = 52 =	37,2	
12 = 54 =	37,2	12 Uhr 55 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
12 = 58 =	37,2	
1 = 0 =	37,2	
1 = 3 =	37,2	
1 = 8 =	37,2	
1 = 11 =	37,2	1 Uhr 12 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 18 =	37,2	
1 = 25 =	37,3	1 Uhr 25 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 30 =	37,4	
1 = 35 =	37,4	1 Uhr 35 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 40 =	37,4	
1 = 45 =	37,4	1 Uhr 45 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 50 =	37,4	1 Uhr 50 Min. Anfang der Reizung mit tetanischen
1 = 55 =	37,4	Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 58 =	37,5	
2 = 0 =	37,5	
2 = 2 =	37,6	2 Uhr 3 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 4 =	37,7	
2 = 6 =	37,7	
2 = 8 =	37,7	
2 = 10 =	37,6	2 Uhr 11 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 12 =	37,5	
2 = 14 =	37,3	
2 = 15 =	37,1	
2 = 18 =	36,7	
2 = 21 =	36,6	2 Uhr 21 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 24 =	36,3	
2 = 26 =	36,0	
2 = 30 =	36,0	
2 = 31 =	36,0	2 Uhr 32 Min. Aufhören der Reizung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
2 Uhr 39 Min.	37,6	2 Uhr 43 Min. Einspritzung in die Art. femoralis sin. einer Chloralhydratlösung (0,35 Chloralhydrat in 1,0 Wasser).
2 = 48 =	37,4	
2 = 53 =	37,3	
2 = 57 =	37,3	2 Uhr 55 Min. Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 0 =	37,2	
3 = 2 =	37,2	
3 = 4 =	37,1	3 Uhr 5 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 7 =	36,9	
3 = 9 =	36,5	
3 = 13 =	36,0	
3 = 15 =	35,7	
3 = 16 =	35,3	3 Uhr 17 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 20 =	34,7	
3 = 22 =	34,1	
3 = 26 =	33,8	3 Uhr 25 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 30 =	33,2	3 Uhr 29 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 32 =	33,0	
3 = 35 =	32,8	3 Uhr 34 Min. Anfang der Reizung mit tetanischen
3 = 38 =	32,5	Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 40 =	32,3	3 Uhr 41 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 43 =	32,2	
3 = 45 =	32,0	
3 = 48 =	31,9	
3 = 52 =	31,7	
3 = 55 =	31,5	3 Uhr 55 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 57 =	31,2	
4 = 0 =	31,0	
4 = 2 =	30,9	
4 = 4 =	30,7	4 Uhr 5 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
4 = 6 =	30,6	
4 = 9 =	30,4	4 Uhr 10 Min. Aufhören der Reizung.
4 = 11 =	30,2	
4 = 14 =	30,1	
4 = 16 =	30,0	4 Uhr 20 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

4. Versuch. Mittelgrosser Hund, von 13,5 Kilo Gewicht, mit 3 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 11 Uhr 50 Min. wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 12 Uhr wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Nach dem Durchschneiden des Nerven blieb die Temperatur 30 Min. unverändert 37,6°.

Zeit	Temperatur	
12 Uhr 40 Min.	37,6	
12 = 43 =	37,6	12 Uhr 43 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
12 = 45 =	37,6	
12 = 47 =	37,6	
12 = 49 =	37,6	
12 = 51 =	37,6	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
12 Uhr 53 Min.	37,6	12 Uhr 55 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
12 = 57 =	37,7	
12 = 59 =	37,8	
1 = 4 =	37,9	
1 = 7 =	38,1	1 Uhr 8 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 9 =	38,2	
1 = 11 =	38,3	
1 = 13 =	38,3	
1 = 15 =	38,3	
1 = 17 =	38,3	1 Uhr 16 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 19 =	38,3	
1 = 21 =	38,3	
1 = 24 =	38,1	
1 = 28 =	38,0	1 Uhr 25 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 30 =	38,1	
1 = 35 =	38,1	1 Uhr 32 Min. Anfang der Reizung mit tetanischen
1 = 40 =	38,2	Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 45 =	38,2	1 Uhr 40 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 50 =	38,2	1 Uhr 50 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 52 =	38,3	
1 = 56 =	38,4	
1 = 59 =	38,5	
2 = 3 =	38,2	2 Uhr 0 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 5 =	38,0	
2 = 7 =	37,8	2 Uhr 8 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 17 =	39,0	
2 = 25 =	38,9	
2 = 30 =	38,8	3 Uhr 35 Min. Einspritzung in die Art. femoralis
2 = 40 =	38,6	sin. einer Chloralhydratlösung (0,25 Chloral-
2 = 45 =	38,5	hydrat in 1,0 Wasser).
2 = 55 =	38,5	
3 = 10 =	38,5	
3 = 20 =	38,5	
3 = 30 =	38,5	3 Uhr 38 Min. Reizung mit rhythmischen Induc-
3 = 36 =	38,3	tionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm.
3 = 43 =	37,0	Rollenabstand.
3 = 45 =	36,8	3 Uhr 43 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollen-
3 = 49 =	36,8	abstand.
3 = 53 =	36,6	
3 = 58 =	36,5	3 Uhr 58 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
4 = 0 =	36,3	
4 = 3 =	36,2	4 Uhr 5 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
4 = 4 =	36,1	
4 = 6 =	36,0	
4 = 10 =	35,6	
4 = 15 =	35,6	4 Uhr 15 Min. Aufhören der Reizung.
4 = 17 =	35,6	
4 = 19 =	35,5	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
4 Uhr 21 Min.	35,5	
4 = 23 =	35,4	
4 = 30 =	35,2	
4 = 40 =	35,0	4 Uhr 45 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

5. Versuch. Mittelgrosse Hündin, mit 2 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 12 Uhr 15 Min. wurde die Art. femoral. sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 12 Uhr 23 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt.

Zeit	Temperatur	
12 Uhr 55 Min.	38,5	
1 = 0 =	39,0	
1 = 5 =	39,2	
1 = 8 =	39,3	
1 = 15 =	39,3	
1 = 20 =	39,1	
1 = 25 =	38,6	
1 = 30 =	38,5	
1 = 35 =	39,0	
1 = 40 =	39,0	1 Uhr 40 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 44 =	39,2	
1 = 46 =	39,2	
1 = 48 =	39,3	
1 = 53 =	39,4	1 Uhr 56 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 58 =	39,4	
2 = 0 =	39,4	
2 = 8 =	39,3	2 Uhr 9 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 14 =	39,4	
2 = 16 =	39,4	
2 = 20 =	39,4	2 Uhr 22 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 24 =	39,5	
2 = 27 =	39,6	
2 = 30 =	39,7	
2 = 32 =	39,7	
2 = 35 =	39,8	2 Uhr 35 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 38 =	39,8	
2 = 41 =	39,6	2 Uhr 40 Min. Anfang der Reizung mit tetanischen
2 = 45 =	39,4	Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
2 = 50 =	39,1	2 Uhr 50 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 52 =	39,0	
2 = 54 =	39,0	
2 = 58 =	38,9	
3 = 2 =	38,7	3 Uhr 0 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 4 =	38,3	
3 = 6 =	38,2	
3 = 8 =	37,9	3 Uhr 8 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 10 =	37,4	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
3 Uhr 13 Min.	37,0	
3 = 15 =	36,9	3 Uhr 15 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 20 =	38,2	
3 = 23 =	39,7	3 Uhr 25 Min. Einspritzung in die Art. femoralis
3 = 27 =	39,8	sin. einer Chloralhydratlösung (0,050 Chloral-
3 = 29 =	39,8	hydrat in 1,0 Wasser).
3 = 32 =	39,7	3 Uhr 29 Min. Reizung mit rhythmischen Induc-
3 = 34 =	39,6	tionsschlägen bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 38 =	39,4	3 Uhr 35 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 40 =	39,4	
3 = 45 =	39,3	3 Uhr 44 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 48 =	39,2	
3 = 52 =	39,2	
3 = 54 =	39,2	3 Uhr 55 Min. dasselbe bei 20 Mm. Rollenabstand.
3 = 57 =	39,3	
4 = 0 =	39,5	
4 = 2 =	39,6	
4 = 4 =	39,6	
4 = 6 =	39,6	
4 = 8 =	39,5	4 Uhr 9 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
4 = 11 =	39,5	
4 = 15 =	39,6	
4 = 19 =	39,5	4 Uhr 16 Min. Aufhören der Reizung.
4 = 22 =	39,5	4 Uhr 20 Min. Anfang der Reizung mit tetanischen
4 = 25 =	39,3	Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
4 = 27 =	39,2	4 Uhr 25 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
4 = 31 =	39,1	
4 = 33 =	39,0	4 Uhr 32 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
4 = 35 =	38,8	
4 = 37 =	38,7	4 Uhr 37 Min. dasselbe bei 20 Mm. Rollenabstand.
4 = 40 =	38,2	
4 = 42 =	38,0	
4 = 44 =	37,6	4 Uhr 43 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
4 = 47 =	37,3	
4 = 50 =	38,0	4 Uhr 48 Min. Aufhören der Reizung.
5 = 10 =	38,4	5 Uhr 12 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

6. Versuch. Grosser Hund, mit 4 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 12 Uhr wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 12 Uhr 10 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt.

Zeit	Temperatur
12 Uhr 20 Min.	39,4
12 = 30 =	39,4
12 = 35 =	39,6
12 = 40 =	39,8
12 = 45 =	39,9

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
12 Uhr 50 Min.	39,9	
12 = 55 =	39,9	12 Uhr 55 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 0 =	39,9	
1 = 3 =	40,1	
1 = 7 =	40,4	1 Uhr 7 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 10 =	41,1	
1 = 15 =	41,1	
1 = 20 =	40,9	1 Uhr 19 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 25 =	40,8	
1 = 30 =	40,7	1 Uhr 31 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 35 =	40,8	
1 = 37 =	41,0	
1 = 40 =	41,1	1 Uhr 41 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 58 =	40,4	
2 = 2 =	40,3	2 Uhr Anfang der Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
2 = 5 =	40,3	
2 = 7 =	40,2	
2 = 10 =	40,2	2 Uhr 10 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 15 =	40,2	
2 = 20 =	40,2	2 Uhr 20 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 25 =	40,2	
2 = 30 =	40,2	2 Uhr 31 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 32 =	40,3	
2 = 34 =	40,4	
2 = 36 =	40,6	
2 = 40 =	40,7	
2 = 43 =	40,7	2 Uhr 44 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 48 =	40,5	
2 = 52 =	39,8	
2 = 57 =	39,0	2 Uhr 58 Min. Einspritzung in die Art. femoralis sin. einer Chloralhydratlösung (0,40 Chloralhydrat in 1,0 Wasser).
3 = 0 =	38,8	
3 = 3 =	38,6	
3 = 6 =	37,9	3 Uhr 2 Min. Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 10 =	37,4	
3 = 15 =	36,8	
3 = 20 =	36,0	3 Uhr 12 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 25 =	35,6	3 Uhr 20 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 30 =	35,0	3 Uhr 28 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 35 =	34,5	3 Uhr 33 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 37 =	34,3	3 Uhr 38 Min. Anfang der Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 40 =	34,0	
3 = 45 =	33,4	3 Uhr 43 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 47 =	33,2	
3 = 50 =	33,0	3 Uhr 50 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 55 =	32,6	3 Uhr 55 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 58 =	32,4	
4 = 0 =	32,1	4 Uhr 0 Min. Aufhören der Reizung.
4 = 3 =	31,8	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
4 Uhr 5 Min.	31,5	
4 = 8 =	31,2	
4 = 11 =	31,0	4 Uhr 15 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

7. Versuch. Grosser Hund, mit 5 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 11 Uhr 20 Min. wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 11 Uhr 27 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt.

Zeit	Temperatur	
11 Uhr 35 Min.	36,6	
11 = 50 =	36,6	
11 = 55 =	36,7	
12 = 0 =	36,7	12 Uhr 6 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
12 = 5 =	36,7	
12 = 7 =	36,7	
12 = 9 =	36,7	
12 = 12 =	36,7	
12 = 15 =	36,6	
12 = 18 =	36,7	12 Uhr 20 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
12 = 25 =	36,6	
12 = 30 =	36,7	
12 = 35 =	36,6	12 Uhr 35 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
12 = 40 =	36,8	
12 = 45 =	36,8	
12 = 50 =	36,8	12 Uhr 50 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
12 = 55 =	36,8	
1 = 0 =	36,7	
1 = 5 =	36,7	1 Uhr 5 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 10 =	36,7	1 Uhr 10 Min. Anfang der Reizung mit tetanischen
1 = 15 =	36,6	Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 22 =	36,6	1 Uhr 20 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 30 =	36,6	1 Uhr 30 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 34 =	36,2	
1 = 36 =	35,7	
1 = 40 =	35,2	1 Uhr 40 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 43 =	34,7	
1 = 45 =	34,2	
1 = 48 =	33,7	1 Uhr 50 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 52 =	36,4	
1 = 56 =	36,6	1 Uhr 55 Min. Einspritzung in die Art. femoralis
2 = 0 =	36,7	sin. einer Chloralhydratlösung (0,05 Chloral-
2 = 5 =	36,7	hydrat in 1,0 Wasser).
2 = 10 =	36,6	2 Uhr 0 Min. Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm.
2 = 15 =	36,7	
2 = 20 =	36,7	Rollenabstand.
2 = 25 =	36,7	2 Uhr 15 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 33 =	36,8	2 Uhr 30 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
2 Uhr 40 Min.	36,8	2 Uhr 40 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 50 =	36,9	2 Uhr 50 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 55 =	36,9	2 Uhr 55 Min. Anfang der Reizung mit tetanischen
3 = 0 =	36,9	Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 5 =	36,8	3 Uhr 5 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 10 =	36,8	
3 = 16 =	36,7	3 Uhr 15 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 21 =	36,7	
3 = 25 =	36,7	3 Uhr 25 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 27 =	36,5	
3 = 30 =	36,1	
3 = 33 =	35,3	
3 = 35 =	34,7	3 Uhr 35 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 36 =	35,0	
3 = 38 =	35,6	
3 = 40 =	36,5	
3 = 45 =	36,6	
3 = 50 =	36,6	3 Uhr 53 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

8. Versuch. Grosser Hund, mit 3 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 11 Uhr wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 11 Uhr 25 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die Temperatur war in der Pfote 37,0° vor dem Durchschneiden des Nerven.

Zeit	Temperatur	
11 Uhr 30 Min.	36,7	
11 = 35 =	37,1	
11 = 40 =	37,3	
11 = 49 =	37,5	
11 = 52 =	37,6	
11 = 54 =	38,0	
11 = 56 =	38,3	
12 = 0 =	38,3	12 Uhr 1 Min. Anfang der Reizung mit rhyth-
12 = 5 =	38,2	mischen Inductionsschlägen (jede fünfte Se-
12 = 7 =	38,1	cunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
12 = 9 =	38,0	12 Uhr 6 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
12 = 13 =	37,9	12 Uhr 16 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
12 = 17 =	37,8	
12 = 20 =	37,8	
12 = 27 =	37,7	
12 = 33 =	37,7	12 Uhr 35 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
12 = 40 =	37,7	
12 = 45 =	38,1	12 Uhr 45 Min. Aufhören der Reizung.
12 = 50 =	38,2	
12 = 54 =	38,1	12 Uhr 52 Min. Anfang der Reizung mit tetani-
12 = 57 =	38,0	schen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 0 =	37,9	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 6 Min.	37,7	1 Uhr 3 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 13 =	37,6	1 Uhr 13 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 18 =	37,3	
1 = 20 =	37,2	
1 = 22 =	37,0	1 Uhr 23 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 25 =	36,9	
1 = 28 =	36,8	
1 = 30 =	36,6	1 Uhr 30 Min. Zuckung der Pfote; noch 1 Spritze
1 = 32 =	36,3	Curarelösung.
1 = 34 =	36,0	1 Uhr 35 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 40 =	37,6	1 Uhr 43 Min. Einspritzung in die Art. femoralis
1 = 45 =	37,7	sin. 0,07 Chloralhydrat in 1,0 Wasser.
1 = 50 =	37,7	1 Uhr 45 Min. Reizung mit rhythmischen Induc-
1 = 53 =	37,6	tionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm.
1 = 55 =	37,5	Rollenabstand.
2 = 0 =	37,4	1 Uhr 55 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 3 =	37,3	
2 = 5 =	37,3	2 Uhr 5 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 10 =	37,3	
2 = 12 =	37,4	
2 = 15 =	37,4	2 Uhr 15 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 18 =	37,3	
2 = 21 =	37,4	
2 = 25 =	37,5	
2 = 28 =	37,6	
2 = 30 =	37,6	
2 = 32 =	37,7	
2 = 35 =	37,8	2 Uhr 35 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 40 =	37,6	
2 = 45 =	37,5	2 Uhr 42 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
2 = 48 =	37,4	bei 150 Mm. Rollenabstand.
2 = 50 =	37,4	2 Uhr 47 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 52 =	37,3	
2 = 55 =	37,2	2 Uhr 57 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 0 =	37,1	
3 = 5 =	37,1	
3 = 10 =	36,5	3 Uhr 7 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 15 =	36,1	
3 = 17 =	35,7	3 Uhr 17 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 20 =	36,0	
3 = 25 =	37,5	
3 = 30 -	37,7	
3 = 35 =	38,0	
3 = 40 =	38,0	
3 = 45 =	38,0	3 Uhr 50 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

9. Versuch. Mittelgrosser Hund, mit 2 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 11 Uhr 8 Min. wurde die Art. femoralis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 11 Uhr 40 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die Temperatur war in der Pfote 38,8° vor dem Durchschneiden des Nerven.

Zeit	Temperatur	
11 Uhr 50 Min.	39,0	
12 = 0 =	39,3	
12 = 5 =	39,5	
12 = 10 =	39,8	
12 = 13 =	39,8	
12 = 20 =	39,8	12 Uhr 20 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde)
12 = 25 =	39,8	
12 = 28 =	39,8	bei 150 Mm. Rollenabstand.
12 = 30 =	39,8	12 Uhr 25 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
12 = 35 =	39,8	12 Uhr 35 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
12 = 41 =	39,7	
12 = 45 =	39,8	12 Uhr 45 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
12 = 49 =	39,9	
12 = 52 =	40,0	
12 = 54 =	40,0	
12 = 57 =	40,1	12 Uhr 57 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 3 =	40,1	
1 = 5 =	40,0	1 Uhr 5 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
1 = 8 =	39,9	bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 13 =	39,9	1 Uhr 10 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 19 =	39,8	1 Uhr 20 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 22 =	39,7	
1 = 30 =	39,7	1 Uhr 30 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 35 =	39,6	
1 = 40 =	39,5	
1 = 43 =	38,6	
1 = 45 =	38,0	1 Uhr 45 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 50 =	39,9	
1 = 53 =	39,8	
1 = 58 =	39,8	
2 = 1 =	40,0	2 Uhr 0 Min. Einspritzung in die Art. femoralis
2 = 6 =	40,0	sin. 0,08 Chloralhydrat in 1,0 Wasser.
2 = 10 =	40,0	2 Uhr 5 Min. Reizung mit rhythmischen Inductions-
2 = 14 =	39,9	schlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm.
2 = 20 =	39,6	Rollenabstand.
2 = 25 =	39,6	2 Uhr 10 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 30 =	39,7	2 Uhr 20 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 32 =	40,1	2 Uhr 30 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand;
2 = 35 =	40,2	Zuckung der Pfote; noch $^1/_2$ Spritze Curare-
2 = 40 =	40,3	lösung.
2 = 43 =	40,2	2 Uhr 40 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 45 =	40,1	
2 = 47 =	40,0	2 Uhr 47 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
2 = 52 =	40,0	bei 150 Mm. Rollenabstand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
2 Uhr 56 Min.	39,9	2 Uhr 52 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 0 =	39,8	
3 = 5 =	39,8	3 Uhr 2 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 8 =	39,7	
3 = 12 =	39,7	3 Uhr 12 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 15 =	39,2	
3 = 17 =	38,8	
3 = 19 =	38,1	
3 = 22 =	37,8	3 Uhr 22 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 25 =	39,5	
3 = 30 =	39,8	
3 = 35 =	39,8	3 Uhr 40 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

10. Versuch. Mittelgrosse Hündin, mit 3 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 11 Uhr wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 11 Uhr 25 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die Temperatur war in der Pfote 39,3° vor dem Durchschneiden des Nerven; nach dem Durchschneiden des Nerven blieb sie 30 Min. unverändert 39,7°.

Zeit	Temperatur	
12 Uhr 5 Min.	39,7	12 Uhr 5 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
12 = 8 =	39,6	
12 = 10 =	39,5	
12 = 15 =	39,3	12 Uhr 10 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
12 = 17 =	39,2	
12 = 20 =	39,0	12 Uhr 20 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
12 = 22 =	39,2	
12 = 24 =	39,4	
12 = 27 =	39,6	
12 = 30 =	39,6	12 Uhr 30 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
12 = 35 =	39,8	
12 = 40 =	39,8	12 Uhr 40 Min. Aufhören der Reizung.
12 = 45 =	39,7	
12 = 50 =	39,6	12 Uhr 50 Min. Anfang der Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
12 = 55 =	39,4	
12 = 57 =	39,3	
1 = 0 =	39,2	1 Uhr 0 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 5 =	39,0	
1 = 10 =	38,9	1 Uhr 10 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 12 =	38,5	
1 = 20 =	38,5	1 Uhr 20 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 25 =	38,5	
1 = 27 =	38,2	
1 = 30 =	37,8	1 Uhr 30 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 37 =	39,6	
1 = 40 =	39,6	1 Uhr 42 Min. Einspritzung in die Art. femoralis sin. 0,08 Chloralhydrat in 1,0 Wasser.
1 = 43 =	39,6	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 47 Min.	39,4	1 Uhr 48 Min. Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 52 =	39,2	
1 = 55 =	39,1	
2 = 0 =	38,8	1 Uhr 53 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 5 =	38,8	2 Uhr 3 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 7 =	38,9	
2 = 10 =	39,1	
2 = 13 =	39,3	2 Uhr 13 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 15 =	39,4	
2 = 18 =	39,4	
2 = 23 =	39,3	2 Uhr 23 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 27 =	39,3	
2 = 30 =	39,1	2 Uhr 30 Min. Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
2 = 35 =	38,9	
2 = 40 =	38,8	2 Uhr 35 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 42 =	38,7	
2 = 44 =	38,6	2 Uhr 45 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 46 =	38,5	
2 = 48 =	38,5	
2 = 50 =	38,6	
2 = 52 =	38,7	
2 = 55 =	38,8	2 Uhr 55 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 57 =	38,7	
2 = 59 =	38,5	
3 = 1 =	38,3	
3 = 5 =	37,4	3 Uhr 5 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 10 =	38,9	
3 = 15 =	39,3	
3 = 20 =	39,5	
3 = 30 =	39,6	3 Uhr 37 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

II. Versuch. Grosser Hund, mit 2 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 11 Uhr 14 Min. wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 11 Uhr 30 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die Temperatur war in der Pfote 38,5° vor dem Durchschneiden des Nerven; nach dem Durchschneiden des Nerven blieb sie 35 Min. unverändert 38,8°.

Zeit	Temperatur	
12 Uhr 50 Min.	38,8	12 Uhr 52 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
12 = 53 =	38,7	
12 = 55 =	38,7	
12 = 57 =	38,8	12 Uhr 57 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 3 =	38,7	
1 = 10 =	38,8	1 Uhr 7 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 14 =	38,8	
1 = 17 =	38,9	1 Uhr 17 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 22 =	39,0	
1 = 27 =	39,0	1 Uhr 21 Min. Aufhören der Reizung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 30 Min.	38,9	
1 = 35 =	38,9	1 Uhr 32 Min. Anfang der Reizung mit tetanischen
1 = 40 =	38,9	Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 47 =	38,9	1 Uhr 37 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 51 =	38,5	1 Uhr 47 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 54 =	38,2	
1 = 57 =	38,3	1 Uhr 57 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 0 =	38,0	2 Uhr Zuckung der Pfote; noch 1 Spritze Curare-
2 = 3 =	37,6	lösung.
2 = 5 =	37,4	
2 = 8 =	37,1	2 Uhr 8 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 10 =	38,5	
2 = 15 =	39,0	
2 = 18 =	39,1	2 Uhr 20 Min. Einspritzung in die Art. femoralis
2 = 21 =	39,0	sin. 0,09 Chloralhydrat in 1,0 Wasser.
2 = 30 =	39,0	2 Uhr 26 Min. Reizung mit rhythmischen Induc-
2 = 35 =	38,9	tionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm.
2 = 37 =	39,0	Rollenabstand.
2 = 40 =	38,9	2 Uhr 31 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 45 =	38,9	2 Uhr 41 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 50 =	38,9	2 Uhr 51 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 55 =	39,0	
3 = 0 =	39,0	3 Uhr 1 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 5 =	38,8	3 Uhr 6 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
3 = 10 =	38,8	bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 13 =	38,9	3 Uhr 11 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 17 =	38,8	
3 = 20 =	38,7	3 Uhr 21 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 25 =	38,7	
3 = 30 =	38,4	3 Uhr 31 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 32 =	38,2	
3 = 35 =	38,0	
3 = 37 =	37,9	
3 = 40 =	37,6	
3 = 43 =	38,4	3 Uhr 41 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 50 =	38,9	
3 = 55 =	39,0	4 Uhr Aufhören der künstlichen Respiration.

12. Versuch. Mittelgrosser Hund, mit 2 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 11 Uhr 30 Min. wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 12 Uhr 15 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die Temperatur war in der Pfote 38,0° vor dem Durchschneiden des Nerven; nach dem Durchschneiden des Nerven blieb sie 30 Min. unverändert 38,4°.

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 0 Min.	38,4	1 Uhr 0 Min. Anfang der Reizung mit rhythmi-
1 = 5 =	38,3	schen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde)
1 = 10 =	38,2	bei 150 Mm. Rollenabstand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 15 Min.	38,2	1 Uhr 5 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 18 =	38,2	1 Uhr 15 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 21 =	38,1	
1 = 25 =	38,2	1 Uhr 25 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 30 =	38,3	
1 = 35 =	38,3	
1 = 38 =	38,3	1 Uhr 38 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 42 =	38,2	1 Uhr 43 Minuten Anfang der Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 45 =	38,1	
1 = 50 =	37,9	
1 = 55 =	37,7	1 Uhr 48 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 3 =	37,5	1 Uhr 58 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 6 =	37,6	2 Uhr 8 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 12 =	37,6	
2 = 14 =	37,5	
2 = 16 =	37,1	
2 = 18 =	36,8	2 Uhr 18 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 22 =	37,7	
2 = 25 =	37,8	
2 = 30 =	37,7	2 Uhr 30 Min. Einspritzung in die Art. femoralis
2 = 36 =	37,7	sin. 0,10 Chloralhydrat in 1,0 Wasser.
2 = 41 =	37,5	2 Uhr 31 Min. Reizung mit rhythmischen Induc-
2 = 47 =	37,5	tionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm.
2 = 50 =	37,4	Rollenabstand.
2 = 55 =	37,4	2 Uhr 36 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 58 =	37,5	2 Uhr 38 Min. Zuckung der Pfote; noch 1 Spritze
3 = 0 =	37,7	Curarelösung.
3 = 6 =	37,8	2 Uhr 46 Min. dasselbe Reizung bei 50 Mm. Rollen-
3 = 9 =	37,8	abstand.
3 = 15 =	37,7	2 Uhr 56 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 18 =	37,6	3 Uhr 6 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 21 =	37,6	3 Uhr 11 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
3 = 25 =	37,6	bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 30 =	37,5	3 Uhr 16 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 36 =	37,6	3 Uhr 26 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 38 =	37,5	3 Uhr 36 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 40 =	37,3	
3 = 43 =	37,1	
3 = 45 =	36,8	3 Uhr 46 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 50 =	37,7	
3 = 55 =	37,8	
4 = 0 =	38,0	
4 = 5 =	38,2	
4 = 10 =	38,2	
4 = 20 =	38,3	4 Uhr 22 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

13. Versuch. Mittelgrosser Hund, mit einer Spritze Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 12 Uhr wurde die Art. femoralis sin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 12 Uhr 25 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die Temperatur war in der Pfote 34,4° vor dem Durchschneiden des Nerven; nach dem Durchschneiden des Nerven blieb sie 45 Minuten unverändert 37,4°.

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 20 Min.	37,4	1 Uhr 21 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 24 =	37,7	
1 = 27 =	38,7	
1 = 30 =	39,2	1 Uhr 26 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 33 =	39,2	Zuckung der Pfote; noch eine Spritze Curarelösung.
1 = 40 =	39,1	
1 = 45 =	38,9	1 Uhr 36 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 50 =	38,8	1 Uhr 46 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 53 =	39,0	
1 = 56 =	39,3	1 Uhr 56 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 3 =	39,3	2 Uhr 1 Min. Anfang der Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
2 = 5 =	39,2	
2 = 8 =	39,1	2 Uhr 6 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 13 =	39,0	
2 = 19 =	38,8	2 Uhr 16 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 24 =	38,7	
2 = 26 =	38,6	2 Uhr 26 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 28 =	38,4	
2 = 30 =	38,2	
2 = 33 =	37,9	
2 = 36 =	37,5	2 Uhr 36 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 40 =	39,1	
2 = 50 =	39,1	
2 = 55 =	39,2	
3 = 1 =	39,1	3 Uhr Einspritzung in die Art. femoralis sin. 0,150 Chloralhydrat in 1,0 Wasser.
3 = 5 =	39,0	
3 = 8 =	38,9	3 Uhr 1 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 10 =	38,8	
3 = 16 =	38,7	
3 = 20 =	38,8	3 Uhr 6 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 23 =	39,0	3 Uhr 16 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 26 =	39,0	3 Uhr 26 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 30 =	39,2	
3 = 35 =	39,4	3 Uhr 36 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 38 =	39,5	
3 = 41 =	39,4	3 Uhr 41 Min. Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 45 =	39,2	
3 = 48 =	39,0	3 Uhr 46 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 52 =	38,8	
3 = 56 =	38,7	3 Uhr 56 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
4 = 1 =	38,4	
4 = 3 =	38,3	
4 = 6 =	38,0	4 Uhr 6 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
4 Uhr 10 Min.	37,7	
4 = 13 =	37,2	
4 = 16 =	37,0	4 Uhr 16 Min. Aufhören der Reizung.
4 = 20 =	38,5	
4 = 25 =	39,2	4 Uhr 30 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

14. Versuch. Mittelgrosse Hündin, mit 2 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 12 Uhr 40 Min. wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 1 Uhr 0 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die Temperatur war in der Pfote 36,4° vor dem Durchschneiden des Nerven; nach dem Durchschneiden des Nerven blieb sie 30 Min. unverändert 37,8°.

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 43 Min.	37,8	1 Uhr 45 Min. Anfang der Reizung mit rhythmi-
1 = 47 =	37,8	schen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde)
1 = 50 =	37,8	bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 53 =	37,7	1 Uhr 50 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 57 =	37,8	1 Uhr 55 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 0 =	37,9	
2 = 3 =	38,0	
2 = 5 =	38,1	2 Uhr 5 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 10 =	38,1	
2 = 15 =	38,2	2 Uhr 15 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 20 =	38,2	2 Uhr 20 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
2 = 23 =	38,1	bei 150 Mm. Rollenabstand.
2 = 25 =	38,2	2 Uhr 25 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 30 =	38,1	2 Uhr 30 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 32 =	37,9	
2 = 35 =	37,6	
2 = 40 =	37,4	2 Uhr 40 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 42 =	37,0	
2 = 45 =	36,4	
2 = 47 =	36,0	
2 = 50 =	35,8	2 Uhr 50 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 57 =	38,0	
3 = 0 =	38,2	3 Uhr 3 Min. Einspritzung in die Art. femoralis sin.
3 = 4 =	38,2	0,20 Chloralhydrat in 1,0 Wasser).
3 = 9 =	38,2	3 Uhr 4 Min. Reizung mit rhythmischen Induc-
3 = 12 =	38,1	tionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm.
3 = 18 =	37,9	Rollenabstand.
3 = 22 =	37,9	3 Uhr 9 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 25 =	37,8	3 Uhr 14 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 31 =	37,9	3 Uhr 24 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 34 =	38,1	3 Uhr 34 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 40 =	38,1	3 Uhr 40 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
3 = 45 =	37,8	bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 48 =	37,7	3 Uhr 45 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
3 Uhr 50 Min.	37,6	3 Uhr 50 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 55 =	37,5	
3 = 57 =	37,4	
3 = 59 =	37,3	
4 = 2 =	36,9	4 Uhr 0 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
4 = 5 =	36,4	
4 = 7 =	36,2	
4 = 9 =	35,9	
4 = 12 =	37,4	4 Uhr 10 Min. Aufhören der Reizung.
4 = 15 =	37,7	
4 = 20 =	37,8	
4 = 30 =	37,8	4 Uhr 32 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

15. Versuch. Mittelgrosse Hündin, mit 3 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 11 Uhr 20 Min. wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 11 Uhr 50 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die Temperatur war in der Pfote 36,5° vor dem Durchschneiden des Nerven; nach dem Durchschneiden des Nerven blieb sie 30 Min. unverändert 38,6°.

Zeit	Temperatur	
12 Uhr 35 Min.	38,6	
12 = 40 =	38,6	
12 = 45 =	38,6	12 Uhr 45 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
12 = 47 =	38,7	
12 = 50 =	38,6	
12 = 55 =	38,4	12 Uhr 50 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 0 =	38,3	
1 = 5 =	38,0	1 Uhr 0 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 10 =	37,8	1 Uhr 10 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 15 =	37,9	
1 = 20 =	37,9	
1 = 23 =	38,0	
1 = 25 =	38,1	
1 = 28 =	38,5	
1 = 30 =	38,6	1 Uhr 30 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 35 =	38,8	
1 = 40 =	38,7	1 Uhr 40 Min. Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 45 =	38,6	
1 = 52 =	38,7	1 Uhr 45 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 55 =	38,8	1 Uhr 55 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 0 =	38,8	
2 = 5 =	38,9	2 Uhr 5 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 7 =	38,7	
2 = 10 =	38,5	
2 = 13 =	38,2	
2 = 15 =	37,8	2 Uhr 15 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 20 =	39,2	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
2 Uhr 26 Min.	39,1	2 Uhr 25 Min. Einspritzung in die Art. femoralis sin. 0,22 Chloralhydrat in 1,0 Wasser.
2 = 32 =	39,0	
2 = 35 =	38,8	2 Uhr 27 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
2 = 40 =	38,8	
2 = 45 =	38,9	
2 = 52 =	38,7	2 Uhr 32 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 55 =	38,9	2 Uhr 42 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 0 =	39,0	2 Uhr 52 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 5 =	38,9	3 Uhr 2 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 8 =	38,9	3 Uhr 7 Min. Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 12 =	38,8	
3 = 15 =	38,8	3 Uhr 12 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 20 =	38,7	
3 = 23 =	38,8	3 Uhr 22 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 30 =	38,8	
3 = 35 =	39,0	3 Uhr 32 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 37 =	39,1	
3 = 40 =	39,1	
3 = 45 =	39,3	3 Uhr 42 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 50 =	39,2	
3 = 55 =	39,2	
4 = 5 =	39,1	
4 = 10 =	39,0	
4 = 20 =	39,0	4 Uhr 22 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

Zweite Serie. Nicotin.

16. Versuch. Grosser Hund, mit 4 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 12 Uhr wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 12 Uhr 20 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die Temperatur war in der Pfote 32,4° vor dem Durchschneiden des Nerven; nach dem Durchschneiden des Nerven blieb sie 35 Min. unverändert 36,7°.

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 25 Min.	36,7	1 Uhr 25 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 30 =	36,8	
1 = 33 =	36,7	
1 = 35 =	36,8	1 Uhr 30 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 37 =	36,8	
1 = 40 =	36,8	1 Uhr 40 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 45 =	37,0	
1 = 50 =	37,0	1 Uhr 50 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 55 =	37,2	
2 = 0 =	37,3	2 Uhr 0 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 5 =	37,2	
2 = 10 =	37,3	2 Uhr 15 Min. Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
2 = 15 =	37,3	
2 = 20 =	37,2	2 Uhr 20 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
2 Uhr 25 Min.	37,1	
2 = 30 =	36,8	2 Uhr 30 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 35 =	36,7	
2 = 40 =	36,5	2 Uhr 40 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 45 =	36,3	
2 = 50 =	35,8	2 Uhr 50 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 55 =	36,6	
3 = 0 =	37,0	
3 = 5 =	37,0	3 Uhr 4 Min. Einspritzung in die Art. femoralis sin. 0,005 Nicotin in 0,50 Wasser.
3 = 7 =	36,9	
3 = 10 =	36,6	3 Uhr 5 Min. Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 12 =	36,7	
3 = 14 =	36,8	
3 = 20 =	36,7	3 Uhr 10 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 23 =	36,9	3 Uhr 20 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 26 =	37,0	
3 = 30 =	37,0	3 Uhr 30 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 33 =	37,1	
3 = 37 =	37,2	
3 = 40 =	37,0	3 Uhr 40 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 45 =	37,3	
3 = 50 =	37,0	3 Uhr 50 Min. Reizung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 55 =	37,1	
4 = 0 =	37,1	3 Uhr 55 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
4 = 3 =	37,1	
4 = 6 =	37,0	4 Uhr 5 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
4 = 9 =	36,9	
4 = 14 =	36,7	4 Uhr 15 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
4 = 18 =	36,6	
4 = 21 =	36,4	
4 = 26 =	36,4	4 Uhr 25 Min. Aufhören der Reizung.
4 = 31 =	36,0	
4 = 33 =	36,0	
4 = 38 =	37,0	
4 = 43 =	37,1	
4 = 50 =	37,1	
4 = 55 =	37,1	5 Uhr Aufhören der künstlichen Respiration.

17. Versuch. Grosser Hund, mit 3 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 11 Uhr 45 Min. wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 12 Uhr 15 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die Temperatur war in der Pfote 36,7° vor dem Durchschneiden des Nerven; nach dem Durchschneiden des Nerven blieb sie 40 Min. unverändert 37,6°.

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 15 Min.	37,6	1 Uhr 15 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 18 =	37,5	
1 = 21 =	37,5	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 24 Min.	37,5	1 Uhr 20 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 27 =	37,6	
1 = 30 =	37,6	1 Uhr 30 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 35 =	37,6	
1 = 38 =	37,7	
1 = 41 =	37,7	1 Uhr 40 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 47 =	37,7	
1 = 50 =	37,8	1 Uhr 50 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 55 =	37,8	1 Uhr 55 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
2 = 0 =	37,8	bei 150 Mm. Rollenabstand.
2 = 3 =	37,8	2 Uhr dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 5 =	37,9	
2 = 10 =	37,8	2 Uhr 10 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 12 =	37,7	
2 = 15 =	37,6	
2 = 20 =	37,5	2 Uhr 20 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 23 =	37,3	
2 = 27 =	37,0	
2 = 30 =	36,7	2 Uhr 30 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 35 =	38,0	
2 = 37 =	38,1	
2 = 40 =	38,0	2 Uhr 40 Min. Einspritzung in die Art. femoralis
2 = 45 =	37,8	sin. 0,010 Nicotin in 0,50 Wasser.
2 = 50 =	37,6	2 Uhr 45 Min. Reizung mit rhythmischen Induc-
2 = 55 =	37,6	tionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm.
3 = 0 =	37,7	Rollenabstand.
3 = 5 =	37,7	2 Uhr 50 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 8 =	37,7	3 Uhr dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand. Herz-
3 = 15 =	37,6	schlag 240.
3 = 18 =	37,5	3 Uhr 10 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 20 =	37,4	Herzschlag 200.
3 = 25 =	37,5	3 Uhr 20 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 30 =	37,6	3 Uhr 25 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
3 = 35 =	38,0	bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 40 =	38,0	3 Uhr 30 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 43 =	38,1	Herzschlag 180.
3 = 47 =	38,2	3 Uhr 40 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 50 =	38,2	3 Uhr 50 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 55 =	38,3	
4 = 0 =	38,3	4 Uhr Aufhören der Reizung.
4 = 5 =	38,0	
4 = 10 =	37,8	
4 = 15 =	37,7	
4 = 20 =	37,7	
4 = 25 =	37,6	4 Uhr 30 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

18. Versuch. Mittelgrosse Hündin, mit 3 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 12 Uhr wurde die Art. femoralis sin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 12 Uhr 10 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die Temperatur war in der Pfote 36,2° vor dem Durchschneiden des Nerven; nach dem Durchschneiden des Nerven blieb sie 30 Minuten unverändert 38,5°.

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 8 Min.	38,5	1 Uhr 10 Min. Anfang der Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 13 =	38,5	
1 = 17 =	38,5	
1 = 20 =	38,5	1 Uhr 15 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 23 =	38,3	
1 = 25 =	38,2	1 Uhr 25 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 30 =	38,3	
1 = 33 =	38,5	
1 = 35 =	38,5	1 Uhr 35 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 40 =	38,5	
1 = 45 =	38,5	1 Uhr 45 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 50 =	38,3	1 Uhr 50 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
1 = 55 =	38,2	bei 150 Mm. Rollenabstand.
2 = 0 =	38,0	1 Uhr 55 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 3 =	37,9	
2 = 5 =	37,7	2 Uhr 5 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 8 =	37,5	
2 = 10 =	37,2	
2 = 15 =	37,0	2 Uhr 15 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 18 =	36,7	
2 = 21 =	36,5	
2 = 25 =	36,1	2 Uhr 25 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 35 =	38,1	2 Uhr 35 Min. Herzschlag 160.
2 = 38 =	38,2	2 Uhr 37 Min. Einspritzung in die Art. femoralis
2 = 40 =	38,1	sin. 0,020 Nicotin in 0,20 Wasser.
2 = 43 =	37,9	2 Uhr 38 Min. Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm. Rollenabstand.
2 = 46 =	37,6	
2 = 48 =	37,4	
2 = 51 =	37,1	2 Uhr 40 Min. Herzschlag 260.
2 = 53 =	37,0	2 Uhr 43 Min. dasselbe. Reizung bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 55 =	36,9	
3 = 0 =	36,8	2 Uhr 53 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 3 =	36,8	2 Uhr 55 Min. Herzschlag 240.
3 = 8 =	37,2	3 Uhr Herzschlag 208.
3 = 10 =	37,4	3 Uhr 3 Min. dasselbe. Reizung bei 0 Mm. Rollen-
3 = 13 =	37,6	abstand.
3 = 17 =	37,6	3 Uhr 13 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 20 =	37,5	3 Uhr 20 Min. Herzschlag 190. Anfang der Rei-
3 = 23 =	37,4	zung mit tetanischen Strömen bei 150 Mm.
3 = 26 =	37,2	Rollenabstand.
3 = 30 =	37,0	3 Uhr 25 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 33 =	36,9	
3 = 37 =	36,8	3 Uhr 35 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
3 Uhr 40 Min.	36,6	3 Uhr 40 Min. Herzschlag 152.
3 = 45 =	36,6	3 Uhr 45 Min. dasselbe. Reizung bei 0 Mm. Rollen-
3 = 48 =	36,3	abstand.
3 = 51 =	36,1	3 Uhr 50 Min. Herzschlag 180.
3 = 55 =	35,8	3 Uhr 55 Min. Aufhören der Reizung.
4 = 0 =	36,6	
4 = 5 =	37,3	4 Uhr 5 Min. Herzschlag 168.
4 = 10 =	37,4	
4 = 20 =	37,5	
4 = 30 =	37,5	4 Uhr 31 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

19. Versuch. Grosser Hund, mit 3 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 12 Uhr 40 Min. wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 12 Uhr 45 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die Temperatur war in der Pfote 36,1° vor dem Durchschneiden des Nerven; nach dem Durchschneiden des Nerven blieb sie 35 Min. unverändert 37,7°.

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 37 Min.	37,7	1 Uhr 40 Min. Anfang der Reizung mit rhythmi-
1 = 40 =	37,7	schen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde)
1 = 43 =	37,6	bei 100 Mm. Rollenabstand. Zuckung der Pfote;
1 = 47 =	37,6	noch eine Spritze Curarelösung.
1 = 50 =	37,6	1 Uhr 50 Min. dasselbe. Reizung bei 50 Mm.
1 = 56 =	37,4	Rollenabstand.
2 = 0 =	37,3	2 Uhr dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 6 =	37,4	
2 = 10 =	37,5	2 Uhr 10 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 15 =	37,5	2 Uhr 15 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
2 = 20 =	37,5	bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 25 =	37,4	2 Uhr 25 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 32 =	37,5	
2 = 35 =	37,2	2 Uhr 35 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 37 =	36,8	
2 = 40 =	36,4	
2 = 45 =	35,8	2 Uhr 45 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 54 =	37,3	2 Uhr 50 Min. Herzschlag 160.
2 = 57 =	37,3	2 Uhr 55 Min. Einspritzung in die Art. femoralis
3 = 0 =	37,2	sin. 0,030 Nicotin in 0,30 Wasser. Anfang der
3 = 2 =	37,1	Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen
3 = 5 =	37,0	(jede fünfte Secunde) bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 8 =	36,9	2 Uhr 57 Min. Herzschlag 480.
3 = 12 =	36,9	3 Uhr. Die äussere Haut und die Schleimhäute
3 = 15 =	36,9	sind sehr blass. Die Art. femoralis, in welche die
3 = 18 =	36,7	Nicotinlösung eingespritzt wurde, ist um mehr
3 = 21 =	36,6	als die Hälfte enger, als vor der Einspritzung.
3 = 25 =	36,8	3 Uhr 5 Min. dasselbe. Reizung bei 50 Mm. R.-A.
3 = 30 =	37,1	3 Uhr 10 Min. Herzschlag 300.
3 = 32 =	37,2	3 Uhr 15 Min. dasselbe. Reizung bei 0 Mm. R.-A.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
3 Uhr 35 Min.	37,1	3 Uhr 25 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 37 =	37,1	3 Uhr 30 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
3 = 40 =	37,1	bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 45 =	37,0	3 Uhr 35 Min. Herzschlag 280.
3 = 48 =	36,9	3 Uhr 40 Min. dasselbe. Reizung bei 50 Mm.
3 = 51 =	36,7	Rollenabstand.
3 = 53 =	36,5	3 Uhr 45 Min. Herzschlag 240.
3 = 57 =	36,1	3 Uhr 50 Min. dasselbe. Reizung bei 0 Mm. Rollen-
4 = 0 =	35,7	abstand.
4 = 5 =	36,8	4 Uhr Aufhören der Reizung. Herzschlag 144.
4 = 10 =	37,0	4 Uhr 15 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

20. Versuch. Mittelgrosser Hund, mit 2 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 11 Uhr 20 Min. wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 11 Uhr 57 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Die Temperatur war in der Pfote 34,3° vor dem Durchschneiden des Nerven; nach dem Durchschneiden des Nerven blieb sie 30 Min. unverändert 36,2°.

Zeit	Temperatur	
12 Uhr 43 Min.	36,2	12 Uhr 45 Min. Reizung mit rhythmischen Induc-
12 = 47 =	36,2	tionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm.
12 = 50 =	36,2	Rollenabstand.
12 = 55 =	36,3	12 Uhr 50 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 0 =	36,2	1 Uhr dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 3 =	36,7	
1 = 5 =	37,0	
1 = 8 =	37,0	
1 = 10 =	37,1	1 Uhr 10 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 13 =	37,2	
1 = 15 =	37,1	
1 = 20 =	37,1	1 Uhr 20 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 24 =	36,9	1 Uhr 25 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
1 = 27 =	36,8	bei 150 Mm. Rollenabstand.
1 = 30 =	36,8	1 Uhr 30 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 33 =	36,6	
1 = 37 =	36,4	
1 = 40 =	36,4	1 Uhr 40 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 45 =	36,2	
1 = 50 =	36,0	1 Uhr 50 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 55 =	35,9	2 Uhr Aufhören der Reizung. — 2 Uhr 5 Min. Herz-
1 = 57 =	35,3	schlag 120. — 2 Uhr 10 Min. Einspritzung in die
2 = 0 =	34,7	Art. femoralis sin. 0,10 Nicotin in 0,40 Wasser.
2 = 8 =	36,9	2 Uhr 11 Min. Reizung mit rhythmischen Induc-
2 = 11 =	36,5	tionsschlägen (jede fünfte Secunde) bei 150 Mm.
2 = 13 =	36,1	Rollenabstand. — 2 Uhr 13 Min. Herzschlag 300.
2 = 15 =	35,9	2 Uhr 16 Min. dasselbe. Reizung bei 100 Mm.
2 = 18 =	35,3	Rollenabstand. — 2 Uhr 16 Min. Herzschlag 144.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
2 Uhr 20 Min.	35,0	2 Uhr 22 Min. Herzschlag 160.
2 = 23 =	34,4	2 Uhr 26 Min. dasselbe. Reizung bei 50 Mm. Rollen-
2 = 25 =	34,1	abstand.
2 = 28 =	34,1	2 Uhr 27 Min. Herzschlag 180.
2 = 31 =	34,4	2 Uhr 35 Min. Herzschlag 160.
2 = 35 =	34,5	2 Uhr 36 Min. dasselbe. Reizung bei 0 Mm. Rollen-
2 = 43 =	34,6	abstand. Die äussere Haut und die Schleim-
2 = 46 =	34,6	häute sind sehr blass. Die Art. femoralis, in
2 = 48 =	34,8	welche die Nicotinlösung eingespritzt wurde,
2 = 50 =	34,7	ist fast 3 mal enger als vor der Einspritzung.
2 = 55 =	34,7	2 Uhr 46 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 0 =	34,4	2 Uhr 50 Min. Herzschlag 160.
3 = 6 =	34,2	2 Uhr 51 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
3 = 10 =	33,4	bei 150 Mm. Rollenabstand.
3 = 15 =	33,2	2 Uhr 56 Min. dasselbe bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 17 =	33,2	3 Uhr 1 Min. Herzschlag 200.
3 = 20 =	33,0	3 Uhr 6 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 25 =	32,0	3 Uhr 16 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 31 =	34,0	3 Uhr 21 Min. Herzschlag 200.
3 = 35 =	34,0	3 Uhr 26 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 37 =	34,0	3 Uhr 32 Min. Reizung mit rhythm. Inductions-
3 = 40 =	34,3	schlägen (jede 5. Sec.) bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 43 =	34,4	3 Uhr 37 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 45 =	34,5	3 Uhr 40 Min. Aufhören d. Reizung; Herzschl. 200.
3 = 47 =	34,1	3 Uhr 45 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
3 = 50 =	33,8	bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 53 =	33,4	3 Uhr 50 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand;
3 = 55 =	33,0	Herzschlag 220.
4 = 0 =	34,3	3 Uhr 51 Min. Zuckung der Pfote; noch 1 Spritze
4 = 5 =	34,5	Curarelösung.
4 = 10 =	34,6	3 Uhr 55 Min. Aufhören d. Reizung; Herzschl. 300.
4 = 15 =	35,0	4 Uhr 15 Min. Herzschlag 280.
4 = 20 =	35,1	4 Uhr 22 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

21. Versuch. Grosser Hund, mit 5 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 12 Uhr 7 Min. wurde die Art. femoralis sin. und der N. ischiadicus sin. abpräparirt. Um 12 Uhr 30 Min. wurde der N. ischiadicus sin. durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Nach dem Durchschneiden des Nerven blieb die Temperatur 20 Min. unverändert 36,7°.

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 2 Min.	36,7	1 Uhr 3 Min. Anfang der Reizung mit rhythmi-
1 = 5 =	36,8	schen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde)
1 = 10 =	36,6	bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 13 =	36,7	1 Uhr 13 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 17 =	36,7	
1 = 20 =	36,6	
1 = 23 =	36,7	1 Uhr 23 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 28 Min.	36,7	
1 = 31 =	36,8	
1 = 33 =	36,9	1 Uhr 33 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 37 =	36,8	
1 = 40 =	36,8	1 Uhr 38 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
1 = 43 =	36,7	bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 48 =	36,7	1 Uhr 48 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 53 =	36,7	
1 = 58 =	36,6	1 Uhr 58 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 3 =	36,4	2 Uhr 4 Min. Zuckung der Pfote; noch 1 Spritze
2 = 8 =	35,8	Curarelösung.
2 = 15 =	37,5	2 Uhr 8 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 19 =	37,6	2 Uhr 15 Min. Herzschlag 160.
2 = 23 =	37,6	2 Uhr 18 Min. Einspritzung in die Art. femoralis
2 = 27 =	37,3	sin. 0,020 Nicotin in 1,0 Wasser. — 2 Uhr
2 = 30 =	37,1	19 Min. Reizung mit rhythmischen Inductions-
2 = 35 =	36,9	schlägen (jede fünfte Secunde) bei 100 Mm.
2 = 40 =	36,9	Rollenabstand. — 2 Uhr 20 Min. Herzschl. 360.
2 = 45 =	37,2	2 Uhr 29 Min. dasselbe. Reizung bei 50 Mm. Rollen-
2 = 49 =	37,3	abstand. — 2 Uhr 35 Min. Herzschlag 80. Die
2 = 53 =	37,3	äussere Haut und die Schleimhäute sind sehr
3 = 0 =	37,1	blass. Die Art. femoralis, in welche die Nicotin-
3 = 4 =	36,9	lösung eingespritzt wurde, ist um mehr als die
3 = 9 =	36,5	Hälfte enger, als vor der Einspritzung.
3 = 14 =	36,3	2 Uhr 39 Min. dasselbe. Reizung bei 0 Mm. R.-A.
3 = 18 =	36,0	2 Uhr 49 Min. Aufhören d. Reizung. Herzschl. 208.
3 = 23 =	35,3	2 Uhr 54 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
3 = 30 =	37,0	bei 100 Mm. Rollenabstand. — 3 Uhr 4 Min.
3 = 35 =	37,5	dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand. — 3 Uhr
		14 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand. —

3 Uhr 24 Min. Aufhören der Reizung. — 3 Uhr 35 Min. Herzschlag 190. 3 Uhr 40 Min. Aufhören der künstlichen Respiration.

22. Versuch. Grosser Hund, mit 4 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 12 Uhr 40 Min. wurde die Art. femoralis dextra und der N. ischiadicus dexter abpräparirt. Um 12 Uhr 45 Min. wurde der N. ischiadicus dexter durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Nach dem Durchschneiden des Nerven blieb die Temperatur 30 Min. unverändert 36,7°.

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 36 Min.	36,7	1 Uhr 36 Min. Anfang der Reizung mit rhythmi-
1 = 40 =	36,8	schen Inductionsschlägen (jede fünfte Secunde)
1 = 46 =	36,8	bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 51 =	36,9	1 Uhr 46 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 56 =	37,0	1 Uhr 56 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 0 =	37,2	
2 = 3 =	37,5	
2 = 6 =	37,7	2 Uhr 6 Min. Aufhören der Reizung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
2 Uhr 10 Min.	37,8	2 Uhr 11 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
2 = 15 =	37,7	bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 20 =	37,5	2 Uhr 21 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 25 =	37,4	
2 = 30 =	37,4	2 Uhr 31 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 34 =	37,1	
2 = 38 =	36,5	
2 = 41 =	36,1	2 Uhr 41 Min. Aufhören der Reizung. — 2 Uhr
2 = 47 =	37,7	46 Min. Herzschlag 104. — 2 Uhr 48 Min. Ein-
2 = 51 =	37,6	spritzung in die Art. femoralis dextr. 0,025 Ni-
2 = 56 =	37,1	cotin in 0,50 Wasser. — 2 Uhr 49 Min. Reizung
2 = 59 =	36,8	mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede
3 = 2 =	36,3	fünfte Secunde) bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 5 =	36,0	2 Uhr 50 Min. Herzschlag 320. — 2 Uhr 52 Min.
3 = 9 =	35,5	Zuckung der Pfote; noch 1 Spritze Curarelösung.
3 = 12 =	35,6	2 Uhr 59 Min. dasselbe. Reizung bei 50 Mm. R.-A.
3 = 15 =	36,0	3 Uhr Herzschlag 300.
3 = 19 =	36,3	3 Uhr 9 Min. dasselbe. Reizung bei 0 Mm. R.-A.
3 = 24 =	36,5	3 Uhr 19 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 30 =	36,2	3 Uhr 24 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
3 = 34 =	36,0	bei 100 Mm. Rollenabstand.
3 = 39 =	35,9	3 Uhr 34 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
3 = 44 =	35,7	3 Uhr 44 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 49 =	35,2	
3 = 54 =	34,5	3 Uhr 54 Min. Aufhören der Reizung.
4 = 5 =	36,7	
4 = 10 =	36,7	4 Uhr 12 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

23. Versuch. Grosser Hund, mit 4 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 11 Uhr 42 Min. wurde die Art. femoralis dextra und der N. ischiadicus dexter abpräparirt. Um 11 Uhr 50 Min. wurde der N. ischiadicus dexter durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Nach dem Durchschneiden des Nerven blieb die Temperatur 40 Min. unverändert 37,8°.

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 13 Min.	37,8	1 Uhr 14 Min. Reizung mit rhythmischen Induc-
1 = 20 =	38,0	tionschlägen (jede fünfte Secunde) bei 100 Mm.
1 = 24 =	38,0	Rollenabstand.
1 = 28 =	38,4	1 Uhr 24 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
1 = 31 =	38,5	
1 = 34 =	38,5	1 Uhr 34 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 39 =	38,5	1 Uhr 37 Min. Zuckung der Pfote; noch $^1/_2$ Spritze
1 = 44 =	38,5	Curarelösung.
1 = 48 =	38,5	1 Uhr 44 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 53 =	38,4	1 Uhr 49 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
1 = 58 =	38,4	bei 100 Mm. Rollenabstand.
2 = 3 =	38,4	1 Uhr 59 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 6 =	38,4	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
2 Uhr 9 Min.	38,4	2 Uhr 9 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 12 =	38,0	
2 = 15 =	37,3	
2 = 19 =	36,8	2 Uhr 19 Min. Aufhören der Reizung. — 2 Uhr
2 = 30 =	38,3	25 Min. Herzschlag 180. — 2 Uhr 31 Min. Ein-
2 = 36 =	37,8	spritzung in die Art. femoralis dextr. 0,010 Ni-
2 = 41 =	37,4	cotin in 0,50 Wasser; Reizung mit rhythm. In-
2 = 46 =	37,5	ductionsschlägen (jede 5. Sec.) bei 100 Mm. R.-A.
2 = 51 =	37,9	2 Uhr 41 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand;
2 = 56 =	38,0	Herzschlag 300. — 2 Uhr 51 Min. dasselbe.
3 = 5 =	38,0	Reizung bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 11 =	37,9	3 Uhr 1 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 16 =	37,4	3 Uhr 6 Min. Reizung mit tetanischen Strömen bei
3 = 21 =	37,1	100 Mm. Rollenabstand; Herzschlag 224.
3 = 26 =	36,7	3 Uhr 16 Min. dasselbe. Reizung bei 50 Mm. R.-A.
3 = 31 =	36,0	3 Uhr 26 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
3 = 36 =	35,8	3 Uhr 36 Min. Aufhören der Reizung.
3 = 41 =	37,3	
3 = 50 =	38,0	
4 = 0 =	38,1	4 Uhr 5 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

24. Versuch. Grosser Hund, mit 2 Spritzen Curarelösung curarisirt. Künstliches Athmen. Um 10 Uhr 40 Min. wurde die Art. femoralis dextra und der N. ischiadicus dexter abpräparirt. Um 10 Uhr 50 Min. wurde der N. ischiadicus dexter durchschnitten und die Elektroden eingeführt. Nach dem Durchschneiden des Nerven blieb die Temperatur 35 Min. unverändert 36,9°.

Zeit	Temperatur	
11 Uhr 55 Min.	36,9	11 Uhr 55 Min. Reizung mit rhythm. Inductions-
12 = 0 =	36,8	schlägen (jede 5. Sec.) bei 100 Mm. Rollenabst.
12 = 5 =	36,9	12 Uhr 5 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
12 = 10 =	37,5	12 Uhr 7 Min. Zuckung der Pfote; noch 1 Spritze
12 = 15 =	37,7	Curarelösung.
12 = 20 =	37,8	12 Uhr 15 Min. dasselbe. Reizung bei 0 Mm. R.-A.
12 = 25 =	37,7	12 Uhr 25 Min. Aufhören der Reizung.
12 = 29 =	37,7	12 Uhr 30 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
12 = 35 =	37,4	bei 100 Mm. Rollenabstand; Zuckung der Pfote;
12 = 40 =	37,0	noch $^1/_2$ Spritze Curarelösung.
12 = 45 =	36,4	12 Uhr 40 Min. dasselbe. Reizung bei 50 Mm. R.-A.
12 = 50 =	35,5	12 Uhr 50 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
12 = 55 =	34,4	
1 = 0 =	33,5	1 Uhr Aufhören der Reizung.
1 = 7 =	37,6	
1 = 10 =	37,8	1 Uhr 9 Min. Einspritzung in die Art. femoralis
1 = 14 =	37,1	dextr. 0,0025 Nicotin in 0,25 Wasser; Reizung
1 = 17 =	36,9	mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede
1 = 20 =	37,0	fünfte Secunde) bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 24 =	37,1	1 Uhr 19 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Temperatur	
1 Uhr 29 Min.	37,2	1 Uhr 29 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
1 = 34 =	37,1	
1 = 39 =	37,1	1 Uhr 39 Min. Aufhören der Reizung.
1 = 44 =	37,2	1 Uhr 44 Min. Reizung mit tetanischen Strömen
1 = 49 =	36,9	bei 100 Mm. Rollenabstand.
1 = 54 =	36,7	1 Uhr 54 Min. dasselbe bei 50 Mm. Rollenabstand.
2 = 0 =	36,0	
2 = 5 =	35,3	2 Uhr 4 Min. dasselbe bei 0 Mm. Rollenabstand.
2 = 10 =	35,0	
2 = 14 =	34,6	2 Uhr 14 Min. Aufhören der Reizung.
2 = 20 =	36,8	
2 = 25 =	37,0	2 Uhr 26 Min. Aufhören der künstl. Respiration.

Aus diesen Untersuchungen ergiebt sich Folgendes:

Reizung des N. ischiadicus mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede 5. Secunde) ruft Temperatursteigerung in der Pfote und Erweiterung der Gefässe hervor. Diese Temperatursteigerung steht in geradem Verhältniss zur Kraft des Stromes. Bei der Reizung mit tetanischen Strömen erfolgt umgekehrt eine Temperaturabnahme, resp. Gefässcontraction; diese Temperaturabnahme kann 2° C. und mehr ausmachen. Die Contraction der Gefässe ist auch proportionell zur Stromstärke. Diese Thatsachen bestätigen die früheren Beobachtungen von Ostroumoff, Kendall und Luchsinger u. A.

Wenn wir die Reize der Vasomotoren im N. ischiadicus betrachten, nämlich die rhythmischen Inductionsschläge und die tetanischen Ströme, so ergiebt sich, dass bei gleicher Kraft der tetanische Strom einen viel stärkeren Reiz, als die rhythmischen Inductionsschläge ausübt. Das beweist, dass im N. ischiadicus viel mehr contrahirende als dilatirende Fasern vorhanden sind, denn obgleich beide Stromarten bei gleicher Kraft auf den Nerv in toto wirken, ist es doch klar, dass der tetanische Strom, als der stärkere Reiz, eine Lähmung der gefässerweiternden Nerven oder Excitation der gefässverengernden Nerven hätte hervorrufen müssen und die rhythmischen Inductionsschläge eine umgekehrte Wirkung haben. Da aber die Erfahrung beweist, dass der Endeffect in seiner Intensität viel stärker vom tetanischen, als vom rhythmischen Inductionsstrom ist, so muss man daraus den Schluss ziehen, dass der tetanische Strom im Allgemeinen einen viel stärkeren Reiz für den N. ischiadicus und für die in ihm vorhandenen vasomotorischen Fasern bildet, oder dass derselbe als stärkerer Reiz nach dem Gesetze der specifischen Energie der Nerven im durchschnittenen N. ischiadicus mehr Fasern antrifft, die seinem Einflusse unterliegen, als der rhythmische Inductionsstrom. Daraus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folgt, dass in gemischten Nerven, wie z. B. im N. ischiadicus, gefässdilatirende und gefässcontrahirende Nervenfasern sich befinden, die im normalen Zustande einen gewissen Tonus besitzen, der einerseits von den Centren abhängig ist, von denen überhaupt der Tonus der Gefässe im Organismus regiert wird; andererseits sind in gemischten Nerven vasomotorische Nervenfasern vorhanden, die in Verbindung mit den gangliösen Centren in den Gefässen selbst sich befinden. Wahrscheinlich haben die gefässcontrahirenden Fasern ein Uebergewicht, was hauptsächlich aus den Untersuchungen mit Chloralhydrat und Nicotin ersichtlich ist.

Nach der Einspritzung starker Chloralhydratlösungen stirbt das Nervengewebe local ab; infolge dessen erfolgt eine Lähmung der gefässerweiternden und gefässverengernden Nervenfasern und deutliches Sinken der Temperatur, die zur Norm nicht mehr wiederkehrt. Nach kleineren Chloralhydratgaben sinkt anfangs die Temperatur in der Pfote, später steigt sie etwas infolge der Einwirkung rhythmischer Inductionsschläge, dazu sind aber recht starke Ströme nöthig. Die Steigerung ist bei diesen Bedingungen bisweilen um 0,2—0,4° höher, als ohne Chloralhydrat. Daraus folgt, dass kleinere Dosen Chloralhydrat anfangs auf das Nervengewebe wirken, indem sie die dilatirenden und contrahirenden Nerven excitiren, dann die dilatirenden Nerven in den Gefässen der Pfote; grosse Dosen dagegen rufen ein Absterben des Nervengewebes und paralytisches Sinken der Temperatur. Nicotin rief in allen Fällen Contraction der Gefässe und Sinken der Temperatur hervor. Das Sinken der Temperatur war, sogar nach kleinen Nicotindosen, so bedeutend, dass mit rhythmischen Inductionsschlägen in keinem Versuche gelang, die Temperatur zu steigern und sie zu hohen Werthen, wie beim intacten Nerven, zu bringen. Nach grossen Nicotindosen fiel immer die Temperatur um 1—2°, und es trat eine Contraction nicht nur der kleinen Gefässe ein, was sich durch Blässe der Haut und der Schleimhäute äusserte, sondern auch der Art. cruralis, in die eingespritzt wurde, bis zur Hälfte und ein Drittel ihres Kalibers. Dieses Sinken der Temperatur in der Pfote nach grossen Dosen Nicotin veränderte sich nur wenig nach rhythmischen Inductionsschlägen, und die Temperatur blieb immer bedeutend niedriger, als beim durchgeschnittenen aber intacten Nerven. Der tetanische Strom rief immer (mit Ausnahme von Versuch 17) ein noch bedeutenderes Fallen der Temperatur, das 4° und noch mehr betrug, hervor.

Aus diesen Untersuchungen kann man also folgende Schlüsse ziehen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. In gemischten Nerven, wie z. B. im N. ischiadicus, befinden sich gefässcontrahirende und gefässdilatirende Fasern. Im normalen Nerven befinden sich diese Fasern in einem gewissen Tonus, der vom allgemeinen Tonus der Gefässe im Organismus abhängig ist, wie auch von autonomischen Vasomotoren, die in den Wänden grosser und kleiner Gefässe vorhanden sind.

2. Das Durchschneiden des N. ischiadicus ruft eine Erweiterung der Gefässe hervor, die Reizung des Nerven mit rhythmischen Inductionsschlägen (jede 5. Secunde) — eine Erweiterung der Gefässe in den peripherischen Arterien und eine Temperatursteigerung in der Pfote. Dieselbe Wirkung üben auf den Nerven kleine Dosen Chloralhydrat aus.

3. Die Reizung des N. ischiadicus mit tetanischen Strömen ruft Sinken der Temperatur in der Pfote hervor, resp. Contraction der Gefässe. Der tetanische Strom bildet ein Excitans für die gefässcontrahirenden Nervenfasern, indem die Temperatur nach dem Aufhören der Reizung zur Norm zurückkehrt; die Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen ruft Erweiterung der Gefässe infolge der Excitation der gefässdilatirenden Nerven hervor. Wenn bei gleicher Stromkraft die Reizung mit rhythmischen Inductionsschlägen weniger als der tetanische Strom wirkt, so ist das von der Qualität des Reizes, wie auch von den biochemischen Processen im durchschnittenen Nerven abhängig. Die Durchschneidung des N. ischiadicus ruft einerseits maximale Reizung hauptsächlich der gefässerweiternden Nervenfasern, andererseits allmähliches Absterben dieser Nerven hervor.

4. Chloralhydrat ruft, wie auch meine und Anderer Untersuchungen beweisen, in kleineren Dosen Reizung hauptsächlich der gefässdilatirenden Nerven hervor; in grossen Dosen aber lähmt es das Nervengewebe und ruft paralytisches Fallen der Temperatur in der Pfote hervor.

5. Nicotin ist ein energisches Reizmittel der gefässcontrahirenden Nervenfasern, das bisweilen den tetanischen Strom übertrifft, und seine Wirkung hält viel länger, als des tetanischen Stromes an.

Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXII.

Ueber die idiopathische fibrinöse Bronchitis (Bronchitis fibrinosa idiopathica).

(Vorgetragen in der Warschauer med. Gesellschaft am 30. April 1895.)

Von

Dr. med. A. Sokolowski,

Primararzt am Hospital zum Heiligen Geist in Warschau.

Zu den seltensten und bis heutzutage in ätiologischer Beziehung beinahe vollständig dunklen Affectionen der Respirationswege ist unstreitig die sogenannte primäre fibrinöse Bronchitis zu rechnen, von der wohl Riegel, Verfasser einer vortrefflichen Monographie in dieser Frage, behauptet, dass in den grössten Krankenhäusern Jahre, ja zuweilen Jahrzehnte vergehen, ehe man einen einzigen Fall dieses Leidens zur Beobachtung bekommt.

Da ich mich in der glücklichen Lage befinde, im Laufe der letzten paar Jahre 4 Fälle dieses Leidens sehr genau beobachtet zu haben, so halte ich es für ganz zweckmässig, dieselben der Veröffentlichung zu übergeben, um so mehr, als dieselben ein klinisches Interesse nicht nur um der Seltenheit willen, sondern auch mit Rücksicht auf ihren Verlauf und manche specifische Eigenthümlichkeiten darbieten.

Ich habe hier keineswegs die Absicht, Ihnen, geehrte Herren Collegen, selbst in Kurzem, die allgemeinen Merkmale, welche das obige Leiden charakterisiren, zu wiederholen; diese Frage ist nämlich in den Handbüchern der inneren Medicin, zumal in der klassischen Monographie von Biermer[1]), in der Arbeit von Riegel[2]), in der schönen Dissertation von Lucas-Championnière[3]), im klinischen Vortrage von Beschorner[4]) und in vielen anderen Dissertationen erörtert worden. Ich will mich hier blos auf eine ausführliche Schilderung meiner Fälle beschränken, von denen jeder, seinen besonderen

1) Virchow's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. V. 1867.
2) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. IV. 1876.
3) De la Bronchite Pseudo-membraneus chronique. Paris 1876.
4) Volkmann's klinische Vorträge. 1893. Nr. 73.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verlauf und klinische Eigenschaften darbietend, den Herren Collegen die Möglichkeit liefern wird, alle klinische Merkmale dieses höchst räthselhaften und seltenen Leidens, dessen Zahl der in der sämmtlichen medicinischen Literatur beobachteten Fälle kaum ein Hundert übertrifft, kennen zu lernen.

Ich führe hier die Schilderung meiner Fälle desto williger an, weil in unserer Literatur der letzten sechs Decennien, trotzdem sehr zahlreiche Arbeiten aus dem Gebiete der Bronchialaffectionen erschienen sind, nur ein einziger, ziemlich oberflächlich geschilderter, im Jahre 1870 in der „Gazeta lekarska" von Dr. Helbich unter dem Namen „Zlog w oskrzelach" beschriebener casuistischer Fall existirt.

Meine Fälle waren folgende:

1. Fall. Im Juni 1891 consultirte mich Herr N., 47 Jahre alt, indem er klagte, dass er seit mehr als 3 Jahren ab und zu während eines Anfalls von mehr oder weniger heftiger Athemnoth besonders Morgens ein mit Blut gefärbtes Sputum expectorirt, in dem er weisse, walzenförmige, compacte Gerinnsel von verschiedener Grösse und dendritischem Aussehen bemerkte. Nachdem er einmal auf derartige Gebilde aufmerksam wurde, untersuchte er später constant das zeitweise expectorirte blutige Sputum und fand darin beinahe immer ähnliche Gerinnsel. In seinem Allgemeinzustande beobachtete der Patient keine Aenderung, er fühlte sich vollständig wohl, konnte seiner Arbeit, da er eine thätige Lebensweise führte, weiter nachgehen und nur die von Zeit zu Zeit auftretenden Blutungen, die ihn stark beunruhigten, brachten ihn stets in Aufregung. Der wohlhabende Patient machte im Sommer mehrmals verschiedene klimatische Curen durch; jedoch besserte sich sein Zustand nicht, ja im Gegentheil, das Blutspeien im Verein mit Ausscheidung von Gerinnseln kamen selbst unter den günstigsten klimatischen Bedingungen zu Stande. Der mehrmals von dem höchst erschrockenen Patienten zur Analyse gegebene Auswurf hat niemals Tuberkelbacillen enthalten. Im Laufe des letzten (von 1890 auf 1891) Winters verschlimmerte sich der Zustand des Patienten insoweit, als das Blutspeien sich fast täglich wiederholte und, den verschiedensten Heilmitteln trotzend, den Patienten in einen höchst starken Aufregungszustand brachten. Während des ganzen Winters war die Verdauung eine gute, der Patient fieberte nicht.

Bei der Untersuchung des Patienten fand ich: Allgemeinzustand mittelmässig; der Befund am Thorax hat, trotz sehr ausführlicher Untersuchung, von einem geringen Emphysem und verlängerter Respiration unterhalb der rechten Clavicula abgesehen, keine anderen Abnormitäten ergeben; die übrigen Organe boten ebenfalls keine deutlichen Veränderungen dar. Der ihn seit 3 Jahren quälende blutige Auswurf, welcher die Hauptklage des Patienten bildete, stellte bei der makroskopischen Untersuchung eine schleimig-eitrige Masse dar, der eine geringe Blutquantität beigemengt war; es liessen sich in derselben croupöse, dendritische, circa 2—3 Cm. lange Bronchialabgüsse deutlich unterscheiden. Dieser Auswurf wurde sorgfältig mikrochemisch vom Collegen Przewoski untersucht, wobei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es sich erwiesen hat, dass diese Abgüsse aus Fibrin, weissen und rothen Blutkörperchen bestanden; elastische Fasern und Tuberkelbacillen waren nicht nachzuweisen.

Ich habe dem Patienten eine klimatische Cur zu Ischl verordnet.

Am 28. September 1891 habe ich den Patienten zum zweiten Mal gesehen. Sein Allgemeinzustand verschlimmerte sich bedeutend. Die Blutungen mit Expectoration von Gerinnseln traten fast jeden Tag auf. Der Patient wurde stark anämisch und abgemagert. Im Herzen leichtes systolisches Geräusch. Was die Lungen anbetrifft, so hat die Untersuchung, von der früher erwähnten verlängerten Respiration unterhalb der rechten Clavicula abgesehen, keine anderen Veränderungen nachgewiesen. Der zweimal von zwei anderen Collegen untersuchte Auswurf hat ebenfalls nur die oben erwähnten Eigenthümlichkeiten, sowie die constante Abwesenheit von Tuberkelbacillen festgestellt.

Der Patient bot weiterhin die Symptome von Nervosität und verfiel in einen deprimirten Zustand; er war überzeugt, dass er an Lungentuberculose leidet, traute den Analysen und den Untersuchern nicht; deshalb liess er immerfort, sowohl zu Hause, wie im Auslande, den Harn analysiren — dieselben negativen Resultate bezüglich der Tuberculose.

Im Winter desselben Jahres begab sich der Patient nach dem klimatischen Curort Arco, wo er unter den Erscheinungen der allgemeinen Erschöpfung im März 1892 starb. Die Blutungen und die Fibringerinnsel sollten einige Wochen vor dem Tode sistirt haben; die Untersuchung des Auswurfs, kurz vor dem Tode in Arco und Innsbruck angestellt, hat ebenfalls Tuberkelbacillen nicht entdeckt. Die Section wurde nicht vorgenommen.

Der obige Fall bietet den klassischsten Typus, nach dem die idiopathische fibrinöse Bronchitis verläuft: constant afebriler Verlauf, der sehr lange nicht alterirte Allgemeinzustand, die Abwesenheit deutlicher physikalischer Veränderungen in den Lungen und die von Zeit zu Zeit constant auftretende Expectoration charakteristischer fibrinöser Bronchialabgüsse. Auffallend ist in unserem Fall die ungewöhnliche Dauer des Verlaufs: fast 4 Jahre, wenn auch in der Literatur Fälle bekannt sind, in denen der Krankheitsprocess mit verschiedenen Exacerbationen und Intermissionen selbst über 10 Jahre dauerte (Walsche 14 Jahre, Nichols 7, Biermer 8). Die Mehrzahl jedoch dieser par excellence chronischen Fälle verlief mit deutlichen Intermissionen, d. h. es kamen von Zeit zu Zeit mehr oder weniger längere Stadien, ohne dass Fibringerinnsel expectorirt wurden.

In unserem Falle, wie er oben geschildert wurde, dauerte der Process 4 Jahre hindurch; die Gerinnsel wurden aber im letzten Jahre tagtäglich expectorirt. Auch derartige Fälle sind in der Literatur wohlbekannt. Niemeyer schildert in seinem Handbuche, freilich nur flüchtig, dass er ein 15jähriges Mädchen beobachtete, das einige Jahre lang täglich einen Abguss des linken Bronchus expectorirte. Des-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichen beschreibt Arzt Nichols (citirt bei Biermer) im Jahre 1732, dass sein Bruder 7 Jahre lang täglich polypöse Massen aus den Bronchien beim besten Wohlbefinden expectorirte; Dringenberg (citirt bei Biermer), holländischer Arzt, von dieser Affection selbst befallen, schildert, dass er im Laufe von 15 Monaten täglich, und zwar auf jeden Wunsch, eine bedeutende Anzahl von Fibringerinnseln expectoriren konnte.

Ebenfalls ist in unserem Falle das mehr oder weniger reichliche, die Expectoration der Bronchialabgüsse constant begleitende Blutspeien vorhanden; wenn auch in der Literatur ähnliche Fälle citirt sind, so ging die Expectoration von Gerinnseln doch ohne Blutspeien vor sich. Ich glaube, dass dieser letztere Umstand, d. i. der tägliche Blutverlust, eines der wichtigsten Momente bildete, welche das Sinken des Ernährungszustandes und die bei dem Patienten, als ich ihn das letzte Mal sah, von mir constatirte starke Anämie bewirkte. Unser Patient starb, wie ich oben erwähnt habe, unter den Erscheinungen der allgemeinen Erschöpfung an einem Leiden, das seit vielen Jahren von Husten und Blutspeien begleitet war. Natürlich konnte ein solcher Ausgang bei dem Mangel irgend welcher Anhaltspunkte aus der Leichenuntersuchung sehr leicht auf Rechnung der Lungentuberculose gesetzt werden, wie dies in einer ganzen Reihe von Fällen in der Literatur notirt ist, nämlich, dass die mit chronischer fibrinöser Bronchitis behafteten Individuen sehr oft an Lungentuberculose sterben.

In unserem Falle jedoch gestatten jene mehrfach fast bis zum Tode des Patienten ausgeführten Untersuchungen des Sputum, mit einem constant negativen Resultat bezüglich der Tuberkelbacillen, wie es scheint, fast mit Sicherheit zu behaupten, dass das letale Ende unseres Patienten nicht auf Tuberculose, sondern auf eine allgemeine, mit Herzinsufficienz verbundene Erschöpfung zurückzuführen ist. Gewiss war es so auch in den anderen Fällen, in denen die Tuberculose als Todesursache angeschuldigt war, wenn auch letztere mit Rücksicht auf das Sinken der Allgemeinernährung des Patienten nicht auszuschliessen ist; wir finden aber in der Literatur des letzten Decennium, d. h. nach der Entdeckung Koch's, keinen einzigen letal geendeten Fall notirt, in dem bei der Leichenuntersuchung der an idiopathischer fibrinöser Bronchitis Verstorbenen eine Lungentuberculose constatirt wäre. Denn die Fälle von fibrinöser Bronchitis, in denen die Leichenuntersuchung vorgenommen und Tuberculose constatirt wurde, und dazwischen 3 Fälle aus der Freiburger Klinik, welche in der noch in einer anderen Beziehung interessanten Arbeit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Model[1]) veröffentlicht waren, sind meines Erachtens nicht als Fälle von primärer, sondern secundärer fibrinöser Bronchitis zu betrachten, welche sich der bereits vorhandenen chronisch verlaufenden Tuberculose hinzugesellt hat, wie ich mich davon durch die sorgfältige Durchlesung dieser Fälle überzeugen konnte. Es sind also die Schlüsse des Verfassers, wonach in der Hälfte der Fälle von Bronchialcroup das letale Ende durch die hinzutretende Tuberculose bewirkt sei, also ein inniger genetischer Zusammenhang zwischen diesen beiden Affectionen existire, kritiklos.

Was die Aetiologie anbetrifft, so ist dieselbe in unserem Falle vollständig dunkel und die in den letzten Zeiten aufgestellten verschiedenen Theorien, von denen ich der jüngsten Erwähnung thue: so Mader's, der die Bronchitis fibrinosa für Pemphigus der Bronchialschleimhaut, Escherich's, der sie für Herpes, Model's, der sie für ein primäres Leiden der Lymphgefässe der Bronchialwege hält, bringen in den obigen Process keineswegs genügendes Licht.

Der **2. Fall** bot einen höchst interessanten und ausnahmsweise seltenen Fall von primärem Bronchialcroup mit acutem, sehr schwerem Verlauf dar, ein Fall, der jedoch mit vollständiger Genesung endete. Derselbe betraf einen 30jährigen Collegen, der seit einigen Jahren von Zeit zu Zeit an einem trockenen Bronchialkatarrh litt. Vor 3 Jahren machte er eine schwere Influenza durch, die jedoch vollständig günstig endete. Am 28. September 1894 bekam er, nachdem er sich vorher vollständig gesund fühlte, Nachts einen leichten Anfall von Athemnoth, der einige Minuten anhielt. Die Anfälle von Dyspnoe wiederholten sich im Laufe der folgenden paar Tage. Er hustete trocken, nicht viel; die Körpertemperatur war gar nicht erhöht. Als ich ihn damals untersuchte, constatirte ich nur zerstreute pfeifende Geräusche ohne irgend welche andere physikalische Veränderungen.

Die Respiration war jedoch beschleunigt, und es bestand selbst in der Ruhe eine deutliche Athemnoth. Trotzdem ich Ruhe und Zuhausebleiben verordnete — die Dyspnöe bei spärlicher Anzahl pfeifender Geräusche machte auf mich einen gewissen beunruhigenden Eindruck — ging der College weiter aus, trotz sehr ungünstiger Jahreszeit, seine Arbeiten unter sehr unhygienischen Bedingungen (im pathologischen Institut) fleissig fortsetzend. Am 2. October traten heftige Schüttelfröste auf, die Athemnoth nahm bedeutend zu, es gesellte sich Husten in Form von heftigen Anfällen hinzu, ohne dass etwas expectorirt wurde. Am folgenden Tage trat ein constantes Fieber auf, im Laufe der ersten 4 Tage 38,0—38,6°, Schüttelfröste täglich.

Die Anfälle von trockenem Husten traten mehrfach im Laufe des Tages auf, eine hochgradige Schwäche beim Patienten hinterlassend. Am

1) Ueber Bronchitis fibrinosa.

2) Zur Lehre und Casuistik des Bronchialcroups. Wiener med. Woch. 1882.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. October während eines heftigen Hustenanfalles wurden zum ersten Male circa 2—3 Cm. lange fibrinöse Gerinnsel von verschiedener Grösse herausbefördert, wobei der schleimig-eitrige Auswurf sehr spärlich war. Diese Gerinnsel wurden von mir am folgenden Tage genau untersucht; dieselben stellten sich als weisse, an die Abgüsse der kleinen Bronchien erinnernde Röhrchen dar; die mikroskopische Untersuchung hat einen gleichmässigen Bau deutlich und parallel sich anordnender Schichten nachgewiesen, zwischen denen man eine geringe Anzahl weisser Blutkörperchen antraf; die mit Gentianaviolett gefärbten Präparate haben die Gegenwart einer geringen Anzahl von Kokken constatirt.

Am nächsten Tage trat in den Mittagsstunden ein über circa 2 Stunden sich hinziehender heftiger Schüttelfrost auf mit nachfolgender constant in die Höhe steigender Körpertemperatur, die Abends 40,1° erreichte; die Athemnoth war sehr heftig, indem sie sich hauptsächlich nach den Hustenanfällen einstellte.

Der Patient fing an dabei etwas schleimig-eitrigen Auswurf zu expectoriren, der ebenfalls Fibrinzapfen enthielt. Die Athemnoth, die zum Erbrechen führenden heftigen Hustenanfälle und die Schlaflosigkeit führten eine ungemeine Erschöpfung und die Erscheinungen von hochgradiger Herzinsufficienz herbei. Ein solcher Zustand hielt fast unverändert eine ganze Woche an; es traten täglich heftige Schüttelfröste mit einer Abendtemperatur von 39,0—40,0° auf; die Hustenanfälle nahmen nicht ab, der Patient begann jedoch reichlich ein schleimig-eitriges Sputum zu expectoriren.

Der Allgemeinzustand war hochgradig gesunken; die Erschöpfung nahm zu; der Puls betrug constant 120—140 in der Minute, war weich; Herztöne schwach; von Zeit zu Zeit trat Cyanose auf; kurz, die Symptome der zunehmenden Herzinsufficienz erweckten die grössten Befürchtungen bezüglich des Lebens unseres Collegen. Was die physikalischen Erscheinungen Seitens des Thorax anbelangt, so liessen sich, von den über die ganzen Lungen zerstreuten pfeifenden Geräuschen abgesehen, bereits im Beginn dieses Stadiums Subcrepitationen im unteren Abschnitt der rechten Lunge in der Axillarlinie auscultiren und zugleich begann die Respiration an dieser Stelle den Charakter einer fast unbestimmten Athmung anzunehmen; eine Dämpfung war nicht vorhanden.

Nach einigen Tagen traten die gleichen physikalischen Veränderungen im unteren Abschnitt der linken Lunge, sowie in der rechten Regio supraspinata auf. Der in diesem Stadium einen immer deutlicheren schleimigeitrigen Charakter annehmende Auswurf wurde mehrfach sehr sorgfältig in meinem Hospital-Laboratorium, sowie auch von Herrn Collegen Przewoski untersucht. Diese Untersuchungen haben stets die Abwesenheit von Tuberkelbacillen, ferner eine geringe Anzahl von Kokken von verschiedener Form, die Abwesenheit von elastischen Fasern und ausserdem Schleim- und Eiterkörperchen nachgewiesen. Im Laufe der folgenden Woche, d. i. vom 19. October an, trat in dem Zustande des Patienten eine gewisse, wenn auch geringe Besserung ein. Die Athemnoth nahm ab; die Erscheinungen der Herzinsufffcienz traten etwas zurück, der Husten war Morgens nicht so schwer, die Schüttelfröste wiederholten sich jedoch jeden Tag zwischen 11—12 Uhr und dauerten 15 Minuten bis ½ Stunde. Nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Schüttelfrösten ging die Temperatur rasch in die Höhe, jedoch 39,0° nicht übersteigend; zwischen 6—7 Uhr fiel die Temperatur zur Norm oder tiefer herab und dann traten sehr reichliche Schweisse auf, welche sich über den ganzen Abend und die erste Hälfte der Nacht hinzogen; diese Schweisse waren so reichlich, dass man 4—5 mal die Wäsche zu wechseln genöthigt war. Der Husten war ein stets heftiger, jedoch waren die Anfälle am Morgen etwas schwächer und hielten bedeutend kürzer an. Während solcher Anfälle wurde ziemlich viel schleimig-eitrigen Auswurfs expectorirt; dagegen hörte das Aushusten von Gerinnseln vollständig auf. Die physikalischen Erscheinungen Seitens des Thorax blieben unverändert; es waren stets Rasselgeräusche hörbar; nirgends war Dämpfung vorhanden.

Der Allgemeinzustand des Patienten war etwas besser. Dieser Zustand blieb 10 Tage lang unverändert. Am 22. October war der Hustenanfall Morgens ein sehr schwerer und langer; der Patient expectorirte dabei eine grössere Menge dicken, schleimig-eitrigen Auswurfs. Die Schüttelfröste wiederholten sich im Laufe der folgenden paar Tage constant, die Körpertemperatur fing an zu sinken, am Abend 38,5° nicht überschreitend; die Athemnoth nahm ab; der Auswurf, von einem überwiegend eitrigen Charakter, wurde constant in ziemlich beträchtlicher Menge expectorirt.

Der aus diesem Stadium herrührende mikroskopisch untersuchte Auswurf enthielt meist Eiterkörperchen mit einer unbedeutenden Anzahl von Schleimkörperchen; die auf Parasiten gefärbten Präparate wiesen die Anwesenheit von in Haufen und Ketten angeordneten und an Staphylo- und Streptokokken erinnernden Kokken nach.

Der obige Auswurf wurde unter allen Vorsichtsmaassregeln einer ausführlichen bacteriologischen Untersuchung mit Culturen unterzogen — letztere hat in dem pathologischen Laboratorium mein Hospitalassistent Loguckі vorgenommen und dabei ausschliesslich Culturen von Staphylococcus pyogenes albus et aureus constatirt.

Seit Ende October fing der Zustand des Patienten an sich rasch zu bessern; die Schüttelfröste und das Fieber traten vollständig zurück; der Husten nahm ab; der schleimig-eitrige Auswurf wurde immer spärlicher; die Rasselgeräusche in den oben geschilderten Regionen waren immer weniger hörbar; die Respiration nahm immer mehr ihren normalen Charakter an. Der Allgemeinzustand des Patienten hob sich rasch so, dass letzterer nach Ablauf von 3 Wochen vollständig in den normalen Zustand zurückkehrte und Anfangs December seine gewöhnlichen Arbeiten fortzusetzen im Stande war.

Der oben ausführlich geschilderte Fall gehört in der Literatur dieses Falles zu den ausnahmsweise seltenen; denn die grosse Mehrzahl der in der Literatur bis jetzt bekannten Fälle verlief ohne Fieber; nur in einer gewissen Gruppe waren kurze und unbedeutende Temperaturschwankungen zu verzeichnen, und nur eine sehr geringe Anzahl der Fälle, höchstens circa 10, zeigte einen hoch fieberhaften, an unseren Verlauf erinnernden Verlauf; die Mehrzahl dieser Fälle endete letal. Unser Fall erinnert in Bezug auf seinen Verlauf an den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allgemein citirten Kretsche'schen Fall [1]); hier hat jedoch die Leichenuntersuchung eine Tuberculose der Pleura und der Lymphdrüsen nachgewiesen. Das Gleiche lässt sich über den Fall von Fraentzel [2]) sagen, in dem post mortem eine Tuberculose der Lungenspitze constatirt wurde. Nur der höchst interessante Fall von Escherich [3]) mit ziemlich schwerem fieberhaftem Verlauf und günstigem Ausgang erinnert einzig und allein an den unserigen.

Indem wir uns den Verlauf unseres Falles näher ansehen, constatiren wir, dass derselbe nach dem Typus einer schweren Infection verlief, die in hohem Grade pyämische Processe vortäuschte. Die täglichen, über 3 Wochen sich hinziehenden Schüttelfröste mit nachfolgendem sehr hohem Fieber, reichlichen Schweissen und ungemein heftigem Sinken der Herzthätigkeit: Alles dies brachte uns constant den Gedanken nahe, wir hätten es mit einem acuten infectiösen Processe aus unbekannter Quelle zu thun.

Deshalb haben wir auch sehr genau und sorgfältig den Auswurf untersucht, indem wir nach dem eventuellen Wesen der Infection forschten. Wie bereits oben erwähnt wurde, hat die Untersuchung auf dem Wege der Culturen Streptokokken im Auswurf nachgewiesen, die auch bei der gewöhnlichen Untersuchung des Sputums in bedeutender Anzahl zu treffen waren. Ob der Process des croupösen Katarrhs mit der Gegenwart derselben Parasiten in Zusammenhang zu bringen oder ob deren Gegenwart auf eine Secundärinfection, welche sich klinisch durch Entzündungsherde in den Lungen geltend macht, zurückzuführen ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Jedenfalls soll diese Thatsache ausdrücklich hervorgehoben werden; es ist nämlich der erste bis jetzt in der Literatur bekannte Fall, wo eine genaue bacteriologische Untersuchung von einem gewissen positiven Erfolge begleitet war; es wurden freilich auch in dem Falle von Bamberger zahlreiche Kokken im Sputum nachgewiesen, die Culturversuche fielen jedoch negativ aus. Ebenfalls interessant war in unserem Falle die Infectionsquelle. Möglicher Weise hat sich unser College diese Krankheit im anatomisch-pathologischen Laboratorium zugezogen, wo er, mit der Bacteriologie sich viel befassend, leicht einer Infection anheimfallen konnte, und in dieser letzteren Beziehung erinnert dieser Fall an die ungemein interessanten Fälle, die einzigen bis heutzutage in der Literatur bekannten, die von Piechini im Jahre 1889 in einer der italienischen

1) Wiener med. Wochenschrift. 1873.
2) Charité-Annalen. 1878.
3) Deutsche med. Wochenschrift. 1883.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

medicinischen Schriften veröffentlicht wurden und mir, leider, nur nach einem ungenauen Referat in Schmidt's Jahrbüchern bekannt sind.

Es handelte sich um drei Arbeiter, die, auf einem frisch mit Fäcalien irrigirten Felde arbeitend, gleichzeitig an den Erscheinungen der croupösen Bronchitis erkrankt sein sollten. Der Referent giebt jedoch nicht an, wie Verlauf und Ausgang hier war. Der Verfasser will eine Art nicht näher bekannter Kokken gezüchtet haben, die bei Thieren an der Bronchialschleimhaut dem Bronchialcroup bei Menschen (!!) ähnliche Erscheinungen hervorgerufen haben sollen.

3. Fall. Sonderbarer Weise bekam ich in der letzten Zeit noch einen dritten Fall von primärem Bronchialcroup zu Gesicht, der einen leichten Verlauf hatte und ebenfalls manche charakteristische Merkmale darbot. Am 24. December 1894 meldete sich bei mir in den Morgenstunden die stark erschrockene 21jährige Frau F., indem sie klagte, dass sie vor einigen Stunden während eines heftigen Hustenanfalls Etwas, was an weissliche, mit Blut verfärbte Würmchen erinnerte, expectorirt habe — sie brachte das Ausgehustete mit sich, um mir dasselbe zu demonstriren.

Als ich mir das Corpus delicti näher ansah, fand ich deutliche typische, etwas mit Blut imprägnirte fibrinöse Bronchialabgüsse. Auf mein Befragen, das Leiden betreffend, antwortete mir die Patientin, dass sie bis zu den letzten 2 Tagen vollständig gesund war und erst vor 2 Tagen Schüttelfröste, Gefühl von allgemeiner Abgeschlagenheit und Schmerzen unter der rechten Scapula bekam; gegen Abend am selben Tage hustete sie unter den Erscheinungen von Athemnoth zum ersten Male die oben erwähnten fibrinösen Abgüsse aus. Am folgenden Tage expectorirte sie wieder mehrmals Bronchialabgüsse, jedesmal von einem Gefühl von Athemnoth gepeinigt.

Als ich die gut aussehende und fieberlose Patientin untersuchte, war ich nicht im Stande, irgend welche deutliche Abweichungen von der Norm in den Brustorganen nachzuweisen. Die Patientin klagte bloss über ein Gefühl von leichter Athemnoth und war, wie ich es oben erwähnt habe, stark erschrocken. Nachdem ich die Patientin beruhigt hatte, verordnete ich ein Expectorans. Die expectorirten Gerinnsel wurden gefälligst vom Collegen Mayzel ausführlich untersucht. Das Untersuchungsresultat war folgendes: Die Gerinnsel bestanden hauptsächlich aus meist eosinophilen, grobkörnigen Leukocyten, mit einander durch eine geringe Menge schleimig-fibrinöser Masse zusammengeklebt; sie enthielten spärliche rothe Blutkörperchen, etwas grössere, abgerundete, stark granulirte und aus Myelin bestehende Epithelien, hier und da kleine, zerstreute Cylinderepithelien, spärliche Plattenepithelien; in den Gerinnseln waren stellenweise typische grosse Curschmann'sche Spiralen und zahlreiche Charcot-Leyden'sche Krystalle vorzufinden; Tuberkelbacillen waren nicht vorhanden.

Die Patientin consultirte mich zum zweiten Male am 2. Januar 1895, wobei sie angab, die Schüttelfröste wiederholten sich noch die ganze vergangene Woche hindurch von Zeit zu Zeit und die stets etwas mit Blut imprägnirten Fibringerinnsel entleerten sich täglich, jedesmal ein Gefühl von Athemnoth hervorrufend, welches die Patientin hauptsächlich auf die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kehlkopfgegend localisirte; sie hustete nicht viel und ihr Allgemeinzustand war überhaupt ein guter. Die physikalische Untersuchung des Thorax hat auch wie das erste Mal nichts Abnormes ergeben. Einige Tage darauf hustete sie wieder einen grösseren Abguss und etwas schleimig-eitriges Sputum aus. Indem wir den Auswurf in unserem Laboratorium genau untersuchten, entdeckten wir vorwiegend Schleim- und Eiterkörperchen, ausserdem vereinzelte Charcot-Leyden'sche Krystalle; die bei der früheren Untersuchung sehr zahlreichen Curschmann'schen Spiralen waren nicht zu finden; dagegen haben die mit einer wässrigen Lösung von Gentianaviolett gefärbten Präparate ungemein reichliche, sich meist zu Haufen anordnende und an Staphylokokken erinnernde Kokken nachgewiesen; die Cultur hat Staphylococcus albus ergeben.

Den circa 3 Cm. langen fibrinösen Abguss selbst hat Herr College Przewoski gütigst untersucht. Das Untersuchungsresultat war folgendes: Der Abguss zeigte eine cylindrische, baumartige Form; der Hauptstamm hatte circa 3—4 Mm. im Durchmesser, seine Zweige nahmen allmählich an Dicke ab. Der Hauptstamm präsentirte sich stellenweise als ein Röhrchen mit unregelmässigem und verschieden breitem Lumen. Unter dem Mikroskop fand man in den Abgüssen Fibrin, Schleim, leukocytenähnliche Zellen, Epithelien und Mikroorganismen.

Das am Bau der Abgüsse theilnehmende Fibrin stellte sich in Form von dünnen und stellenweise sehr feinen Fäden vor. Die Fäden bildeten zusammen ein Netz; die Hauptrichtung der Fäden im Netz war eine der Cylinderoberfläche parallele; das Netz war nicht überall gleich dicht. Am dichtesten war das Netz an der Cylinderoberfläche, dann wurde es dünner, um später wiederum an Dichtheit zuzunehmen. So täuschte das Fibrinnetz einen lamellösen Bau vor. Ausserdem wurden stellenweise beim Durchkreuzen vieler Fibrinfasern zwei knotenförmige Punkte, die dem Aussehen nach an zwei grosse homogene, glänzende Körper ohne deutlichen Kern erinnerten, gefunden (Zellen im Zustande einer Coagulationsnekrose).

Leukocyten waren in den Maschen des Fibrinnetzes im Allgemeinen reichlich vertreten. Sehr oft handelte es sich um einkernige und ungleich seltener um vielkernige Formen. Nirgends wurden in den cylindrischen Abgüssen unveränderte, flimmernde cylindrische Zellen beobachtet. Beinahe alle Zellen waren rundlich oder oval und lagen in den Maschen des Fibrinnetzes einzeln oder haufenweise zu drei bis fünf und mehr zusammen. Nicht selten kam es jedoch vor, dass der Kern der Epithelzellen verschwommen war, das Chromatin verlor und die Zelle die Form einer homogenen glänzenden Scholle annahm. Manche dieser Epithelschollen enthielten in ihrem Protoplasma einen kernigen dunklen Farbstoff.

Schleim war gewöhnlich in den Cylindern spärlich vorhanden; derselbe füllte das Lumen grösserer röhrenförmiger Cylinder aus.

Von den Mikroorganismen waren in den Cylindern an verschiedenen Stellen verschiedene vertreten. Am meisten handelte es sich um kleine Kokken, die einzeln oder in mehr oder weniger grossen Haufen angeordnet waren. Unter dem Mikroskop erinnerten dieselben an den Staphylococcus pyogenes. Neben diesen Mikroorganismen befanden sich Streptokokken, jedoch in einer viel geringeren Anzahl; stellenweise traten dieselben in Form von langen, 8, 10, 12 und mehr einzelne Kokken enthaltenden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ketten auf. Stäbchenförmige Kokken, die sich in Form von sehr langen und mässig dicken Stäbchen mit abgerundeten Enden darstellten, waren in den Cylindern im Grossen und Ganzen sehr wenig vertreten. Schliesslich wurden in Fibrinmaschen noch kleine Haufen von grossen, regelmässig zu vier angeordneten Kokken constatirt; unter dem Mikroskop erinnerten dieselben an Coccus tetragenes.

Die Patientin consultirte mich nicht weiter; offenbar hat die Ausscheidung von Gerinnseln vollständig aufgehört.

Dieser Fall bringt uns manche Bemerkungen nahe:

1. Derselbe bietet einen Fall von idiopathischem Bronchialcroup dar, der bei einem vorher vollständig gesunden jugendlichen Individuum acut mit Schüttelfrösten, allgemeiner Abgeschlagenheit und wahrscheinlich mit Fieber einsetzte; der Verlauf ist jedoch ein kurzdauernder, etwas über circa 10 Tage sich hinziehender, ist verhältnissmässig ein sehr milder und die einzige subjective Erscheinung bildet der vorübergehende Schmerz und die während der Expectoration der Gerinnsel auftretende leichte Athemnoth. Der Verlauf war ein so milder, dass die Patientin, wären nicht die blutig gefärbten Gerinnsel vorhanden gewesen, überhaupt einen Arzt nicht consultirt hätte. Ich glaube, dass solche, die Merkmale einer acuten Affection der Respirationswege an sich tragende Fälle nicht allzu sehr selten vorkommen; wahrscheinlich aber, dass dieselben gewöhnlich übersehen und sehr leicht besonders auf Rechnung der Influenza gesetzt werden können.

2. Die ausführlich von mir, wie auch von den Herren Collegen Mayzel und Przewoski vorgenommene Untersuchung des Auswurfs hat manche höchst interessante Details dieses Leidens ergeben. So hat die erste Untersuchung, d. i. der am dritten Krankheitstage expectorirten Gerinnsel, neben den Abgüssen eine enorme Anzahl Charcot-Leyden'scher Krystalle und Curschmann'scher Spiralen nachgewiesen, kurz, die Untersuchung hat an den Auswurf, wie er bei Bronchialasthma vorkommt, erinnert. Schon Zenker[1]) schildert im Jahre 1876 einen an den unsrigen erinnernden Fall von leichtem Bronchialcroup, wo er im Auswurf eine bedeutende Menge Charcot-Leyden'scher Krystalle nachgewiesen hat.

Durch das Interesse, welches diese Erscheinung bei ihm erweckte, angeregt, untersuchte er weiter einige frühere im pathologischen Institut sich befindende Fibrinabgüsse, Krystalle hat er jedoch in denselben nicht gefunden. Die Curschmann'schen Spiralen anbetreffend, so hat dieselben auch Escherich in seinem oben geschilderten Falle

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entdeckt. Auch thut derselben Erwähnung Vierordt in seiner Arbeit, desgleichen Schmidt[1]), auch Grancher[2]), der neben den Curschmann'schen Spiralen auch eosinophile Körperchen entdeckt haben will. Somit erinnert die Anwesenheit von Charcot-Leyden'schen Krystallen und Curschmann'schen Spiralen im Auswurf in unserem Falle gewissermaassen an den Auswurf beim Bronchialasthma, und der Fall selbst bietet ebenfalls vom klinischen Standpunkte aus eine gewisse Analogie mit Asthma. Deshalb meine ich, dass diese beiden Processe vom allgemein-pathologischen Standpunkte aus sich zweifellos in einer gewissen Verwandtschaft befinden.

3. Das ausgehustete, den mikrochemischen Reactionen unterworfene Fibringerinnsel zeigte eine geringe Fibrinmenge, dieselbe bestand vorwiegend aus Leukocyten, Schleim und Epithelzellen; bis jetzt aber wurde von den Autoren allgemein die Behauptung geäussert, es setzen sich solche Gerinnsel hauptsächlich aus Fibrin zusammen — daher auch der Name Bronchitis fibrinosa, wie es auch jüngst Schmidt durch mikrochemische Reaction ausführlich in der oben citirten Arbeit nachgewiesen hat. Jedoch giebt Beschorner in der oben citirten Arbeit zwei Fälle an, in denen die Abgüsse von Prof. Neelsen in Dresden untersucht waren und wo die Untersuchung nicht Fibrin, sondern Schleim entdeckt haben soll. Auf Grund dessen nimmt der Verfasser an, dass die croupöse Bronchitis überhaupt mit Unrecht für einen fibrinösen Process angenommen wird. Diese Behauptung des Verfassers, die, inzwischen gesagt, Lucas-Championnière noch im Jahre 1876 in der oben citirten Arbeit ebenfalls ausgesprochen hat, scheint nicht für alle Fälle Anwendung zu finden.

Unser letzterer Fall bestätigt dies, und ich glaube, dass erst von den weiteren Untersuchungen, sobald die Reactionen auf Fibrin exacter ausgeführt werden, gewisse allgemeinere Schlüsse in dieser Frage zu erwarten sind.

Die croupöse Bronchitis kann auch als ein secundärer Process auftreten, was am häufigsten im Verlaufe der chronischen Lungentuberculose stattfindet. Diese Fälle kommen, wie die primären Entzündungen, relativ sehr selten vor. Ich beobachtete z. B. im Laufe meiner 15jährigen Hospitalpraxis bis jetzt einen einzigen derartigen typischen Fall, der sich folgendermaassen vorstellte:

4. Fall. Am 5. September 1886 wurde in meine Abtheilung ein 43jähriger Diener aufgenommen — derselbe leidet an einer seit 5 Jahren

1) Zeitschrift f. klin. Medicin. 1892.

2) Citirt bei Marfan in der Pathologie von Charcot.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bestehenden Lungentuberculose, welche in den letzten Zeiten sämmtliche Merkmale eines rapid fortschreitenden Processes zeigte. Der Patient schwitzte, fieberte hoch. In beiden Lungen waren ausgedehnte Verdichtungen mit Zerfallerscheinungen nachgewiesen worden. Der Patient hustete stark, indem er reichlichen eitrigen Auswurf expectorirte, in dem die bacteriologische Untersuchung eine bedeutende Anzahl von Tuberkelbacillen nachwies.

In der Nacht vom 6. auf den 7. September bekam er, wie er erzählte, einen ungemein heftigen Anfall von Athemnoth, während dessen er der Erstickung fast nahe war; die Athemnoth nahm ab im selben Momente, als der Patient, wie er es selbst bemerkte, einen langen, cylinderförmigen Körper expectorirt hatte, welcher sich, nachdem ich mir denselben am folgenden Tage ansah, als ein sehr schöner, ungewöhnlich (circa 10 Cm.) langer Abguss mit dichotomischen Verästelungen herausstellte. Das Gerinnsel war ziemlich derb, von hellweisslicher Farbe. Die Athemnoth nahm während der zwei nächsten Tage ab, der Patient fühlte sich aber stark abgeschwächt, expectorirte dabei viel schleimig-eitrigen Auswurf, jedoch ohne Abgüsse.

Am 9. September trat von Neuem ein heftiger Anfall von Athemnoth auf und der Patient expectorirte im Laufe des Tages ungefähr ein Glas schleimig-eitrigen Auswurfs, der ziemlich viel kleine Abgüsse enthielt. Die Abendtemperatur betrug 38,0°. Während der folgenden zwei Tage ist der Zustand afebril geworden, die Athemnoth liess jedoch nicht nach; der Patient expectorirte constant reichliches Sputum mit zahlreichen kleinen Abgüssen. Während der vier folgenden Tage fieberte der Patient Abends constant bis 38,5°, die allgemeine Schwäche nahm zu; Abgüsse waren nicht vorhanden.

Am 17. September fing der Patient unter den Erscheinungen des stets zunehmenden Kräfteverfalls von Neuem an, feine Bronchialabgüsse auszuhusten. Dasselbe fand auch am 20. bei afebrilem Zustande statt. Im Laufe der zwei nächsten Tage nahm die allgemeine Schwäche zu, die Athemnoth hielt weiter an, wenn auch in einem geringeren Grade; im Sputum wurden Abgüsse vermisst. Der Patient starb am 25. September unter den Erscheinungen des allgemeinen Kräfteverfalls.

Die am nächsten Tage vorgenommene Section hat eine tuberculöse Infiltration beider Lungen mit zerstreuten zahlreichen Cavernen in beiden oberen Lappen constatirt, neben älteren Herden waren zahlreiche frische vorhanden; an der Bronchialschleimhaut waren die Erscheinungen des chronischen Katarrhs zu constatiren; nirgends Fibringerinnsel.

Das grosse, am 7. September expectorirte Gerinnsel war, wie bereits oben erwähnt wurde, 10 Cm. lang und wurde als ein sehr interessanter Fall in einer der Sitzungen der Medicinischen Gesellschaft demonstrirt; derselbe war in Bezug auf seine Grösse und Dicke beachtenswerth. Wenn auch in der Literatur ein Fall notirt ist, in welchem der Abguss selbst 16 Cm. lang war, so waren doch die Abgüsse in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle klein, 10 Cm. nicht erreichend. Ein Theil der Gerinnsel gab, unter dem Mikroskop untersucht, folgendes Resultat: Den Hauptbestandtheil bildete Fibrin in Gestalt von deutlichen, in verschiedenen Richtungen sich kreuzenden Fasern oder, was meist der Fall war, die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fasern waren der Schleimhaut parallel angeordnet; zwischen den Fasern sah man den farblosen Blutkörperchen ähnliche, gut conservirte Zellen, deren Zahl an verschiedenen Stellen eine verschiedene war; ausser diesen Zellen stiess man stellenweise auf etwas grössere Zellen in Form von hyalinen Schollen ohne deutliche Kerne; diese Zellen sind als der Coagulationsnekrose anheimgefallen anzusehen. Schliesslich wurden am Präparate in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut Mikroorganismen constatirt, die sich meist als kleine vereinzelte oder haufenweise angeordnete Kokken präsentirten; einige von ihnen hatten eine deutliche sichtbare Kapsel.

Wenn auch der obige Fall von mir als ein der Lungentuberculose hinzugetretener secundärer Bronchialcroup angenommen wurde, so bot er doch in seinem Verlauf manche Eigenthümlichkeiten. Der seit ein paar Jahren von chronischer Tuberculose ergriffene Patient zeigte im Laufe von 2 Wochen seiner Grundkrankheit vollständig fremde Erscheinungen, d. h. Anfälle von heftiger Athemnoth im Verein mit Expectoration charakteristischer Fibringerinnsel. Dieser Process hat das letale Ende beschleunigt, indem er einen hochgradigen Kräfteverfall bewirkte. Die zahlreichen in der Literatur als primärer Croup geschilderten Fälle sind meines Erachtens nichts Anderes als Fälle, die an den unsrigen stark erinnern (selbst der berühmte Fall von Kretsche). Somit erwiese sich der Process des primären Bronchialcroups als ein noch seltenerer, wollten wir aus den casuistischen Mittheilungen ähnliche Fälle ausgestrichen haben.

Wollte ich auf Grund der oben geschilderten Fälle wagen, gewisse allgemeine Schlüsse zu ziehen, so hätte ich dieselben in folgender Art formulirt.

1. *Die acute fibrinöse Bronchitis ist eine Krankheit von dem Typus einer reinen Infectionskrankheit und möglicherweise bildet die Infection durch Staphylococcus albus et aureus die wesentliche Ursache des Leidens. Die typischen ganz acuten Fälle sind selten, ich glaube, dass die leichteren Formen häufiger vorkommen; dieselben werden jedoch übersehen und mit Bronchialasthma verwechselt, mit dem sie eine gewisse klinische Verwandtschaft zeigen.*

2. *Die sogenannte chronische fibrinöse Bronchitis ist ein vollständig dunkler Process von einer, wie ich glaube, vom acuten Process ganz verschiedenen Aetiologie, ein Process, welcher mit letzterem einzig und allein wegen der charakteristischen Abgüsse, die auch bei anderen Krankheiten, wie Tuberculose, Herzkrankheiten u. s. w. vorkommen, identificirt ist.*

3. *Die Lungentuberculose scheint in der Aetiologie der chronischen Bronchitis von sehr untergeordneter Rolle zu sein.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIII.

Ueber Herzpercussion in vornübergebeugter Körperhaltung.[1])

Aus der medicinischen Klinik in Jena.

Von

Privatdocent Dr. Gumprecht,
Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung.)

Der Gedanke, das Herz in vornüber gebeugter Körperhaltung zu percutiren, ist wohl jedem beschäftigteren Untersucher gelegentlich gekommen, doch fehlt bisher eine zusammenfassende Untersuchung darüber in der Literatur. Ein Ansatz zur Bearbeitung der Frage wurde allerdings von K. Drescher[2]) in der Giessener Klinik unter Seitz' Leitung gemacht, und eine kleine Anzahl von Lehrbüchern nahm eine Notiz über die Resultate dieser Dissertation auf.

Drescher hat die Maasse seiner Herzdämpfung ausführlich beschrieben, er hat auch sehr richtig bemerkt, dass nicht nur die Grösse, sondern auch die Intensität der Herzdämpfung zunimmt, doch ist er im Beginne der ganzen Untersuchung stehen geblieben, da er nur normale Fälle untersuchte. Die Methode bliebe aber eine müssige, wenn sie sich nicht zur Krankheitsdiagnose verwenden liesse. Drescher erwähnt nur einen Fall, in dem dies versucht ist.

Ausser bei Drescher[3]) findet sich bei H. Salzer noch eine ähnliche Andeutung. Salzer giebt nämlich an, dass die obere Herzgrenze, wenn sie erst in Rückenlage, dann in vornübergebeugter

1) Von Literaturnachweisen sind nur die weniger bekannten gegeben. Ueber die anderen vgl. Friedreich in Virchow's Handbuch. V. 2, Schrötter in v. Ziemssen's Handbuch. VIII, und Weil, Handbuch und Atlas. Leipzig (Vogel) 1880. — Ebenso sind die Lehrbücher der physikalischen Diagnostik, als hinreichend bekannt, nicht besonders citirt. — Den klinischen Directoren, welche mir die Ausnutzung ihres Materials gestatteten, den Herren Stintzing, Binswanger, Riedel und mehreren jüngeren Collegen bin ich zu bestem Danke verpflichtet.

2) Diss. inaug. Giessen 1869.

3) Diss. inaug. Giessen 1866.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Haltung percutirt wird, einen Weg von 9½ Cm. gelegentlich zurücklegt. Endlich findet sich bei v. Dusch die Bemerkung: „es scheint mir jedoch nicht unmöglich, dass bei der Bauchlage das Herz in grösserem Umfange die vordere Bauchwand berühre, indem sich dabei die vorderen Lungenränder retrahiren, während nach hinten zu die Lunge an Ausdehnung gewinnt."

Besser unterrichtet sind wir seit Gerhardt's Untersuchungen über die Verschiebung der Herzdämpfung bei Seitenlage des Körpers. Da diese Verschiebung aber eventuell wechselt und gelegentlich ganz excessiv wird (Rumpf[1]), so sind daraus schwer Schlüsse auf pathologische Verhältnisse zu machen.

Und doch ist eine Verbesserung der Herzperkussion sehr von Nöthen. So sicher sonst die Perkussion des Thorax steht, so unsicher und so subjectiv ist die des Herzens.

Die Schwierigkeiten ergeben sich sowohl beim Bestimmen der absoluten als der relativen Herzdämpfung.

Die sogenannte absolute Dämpfung ist nämlich häufig keineswegs absolut. Schon J. Meyer unterschied drei, Kobelt[2]) gar vier verschiedene Schallarten über dem Herzen; die schattirte Figur von Drescher zeigt sehr hübsch die verschiedene Schallintensität innerhalb der absoluten Dämpfung. Von den Lehrbüchern giebt namentlich Edlefsen die bündige Erklärung, dass die Herzdämpfung in der Regel nicht vollkommen dumpf schalle, und dass mit ihr nur die Stelle des grössten Schallunterschiedes zwischen Lunge und Herz bestimmt werde. Hierzu kommt, dass die Grösse der absoluten Herzdämpfung nicht immer der des Herzens entspricht. Schon J. Meyer[3]) hat das messbar verfolgt. Endlich macht sich noch der Umstand störend geltend, dass die Herzdämpfung oft durch Lungenemphysem oder Tympanie der Bauchorgane maskirt wird. Namentlich das letztere Verhalten ist bisher wenig gewürdigt, findet sich aber keineswegs selten. Matterstock[4]) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass sich nicht nur bei Kindern und schwächlichen Individuen, sondern auch bei robusten Männern in dem ganzen Bereiche der Herzdämpfung und auch bei leisester Percussion tympanitischer Percussionsschall vorfindet; dieselbe Angabe ist von anderen Seiten, so neuerdings wieder von S. Laache[5]), gemacht.

1) Congress f. innere Medicin. Wiesbaden 1888.

2) Diss. inaug. Giessen 1862. 3) Charité-Annalen. Jahrg. XI. 1875. S. 377.

4) Festschrift zur Feier .... der Univ. Würzburg. Leipzig (F. C. Vogel) 1882.

5) Rech. clin. sur qu. affections cardiaques non-valvulaires. Nidenskabs Selskabets Skriftw.; math.-nat. Klasse. 1895. No. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Allerdings überwindet der Kundige meist die Schwierigkeiten in der Bestimmung der absoluten Herzdämpfung, aber es giebt doch nur wenige Autoren (Bamberger, Gerhardt, Guttmann), welche diese Methode für ausreichend erachten. Die Mehrzahl bestimmt ausausserdem oder vorwiegend die relative Dämpfung. Indessen finden sich hier neue und gehäufte Schwierigkeiten.

Wenn man nämlich auch ganz davon absieht, dass in die relative Dämpfung der Herzgegend das Lungenemphysem sich, genau wie in die absolute, störend einmischt, so bleibt doch vor allem die Schwierigkeit der Methode ein Hinderniss. Jeder Bestimmung der relativen Herzdämpfung haftet etwas Subjectives an, objective Normen fehlen bisher und sind wohl überhaupt nicht zu erreichen. Vergegenwärtigt man sich z. B. die Angaben über den normalen Verlauf der rechten relativen Herzdämpfungsgrenze, so soll dieser bald den linken Sternalrand treffen (Friedreich, Weil), bald den rechten (Sahli), bald quer über das Sternum gehen (Strempel), bald rechts vom Brustbein verlaufen (Conradi, v. Dusch, Ewald, Kobelt, Riess, Rosenstein, Seitz).

Angesichts dieser Schwierigkeiten sind Surrogate für die Percussion geschaffen worden, so von Ewald und von Ebstein. Ueber des ersteren auscultatorische Percussion habe ich keine Erfahrung; Ebstein's Resistenzbestimmung, die ich bei ihm selbst gelernt habe, übe ich öfters und erhalte durch sie präcise Wahrnehmungen, indessen scheinen doch selbst competente Untersucher (z. B. Guttmann, Weil) sie sich schlechterdings nicht haben aneignen können. Jedenfalls ist das Ziel, die Lage des Herzens objectiv und leicht bestimmbar zu machen, trotz aller dieser Bemühungen nicht erreicht.

Ich habe nun versucht, durch den kleinen, in der Ueberschrift angedeuteten Kunstgriff diese Missstände zu heben und glaube, dass dies in der That bis zu einem gewissen Grade möglich ist.

Um dies näher zu begründen, seien zunächst die anatomischen und experimentellen Grundlagen für die Percussion in vornüber gebeugter Haltung kurz berührt.

Es fragt sich nämlich zunächst, in wie weit legt sich das Herz, wenn es nur seiner eignen Schwere folgt, der Thoraxwand an? Lässt die Consistenz der Herzmusculatur überhaupt eine Abplattung des Herzens zu. Diese Frage muss bejaht werden. Bei einigen Messungen von Leichenherzen überzeugte ich mich, dass der Unterschied zwischen der wirklichen Herzbreite und der Breite jener Herzfläche, welche einer glatten Unterlage aufliegt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein geringfügiger ist. Die Herzbreite betrug nämlich im Verhältniss zu der Breite des Abdrucks, welchen das Herz auf einem Bogen Papier zurückliess, 103:97, 145:138, 92:72, 122:103, 124:105, 60:53 Mm., d. h. eine Differenz von 13 Mm. im Mittel; und unter den gemessenen befanden sich stark contrahirte Herzen, die sich jedenfalls weniger als im Leben abplatteten.

Auch sonst weist manches darauf hin, dass das lebende Herz, wofern es nicht, wie in der gewöhnlichen Rückenlage, gegen die Wirbelsäule zurückfällt, sich gegen die vordere Brustwand erheblich abplattet. So ist es eine ganz geläufige Erfahrung, dass, wenn das Zwerchfell in die Höhe gedrängt wird, die absolute Herzdämpfung sich vergrössert. Hier wird also das, was sonst künstlich durch Vornüberbeugung des Körpers erzielt werden soll, die Abplattung des Herzens gegen die vordere Brustwand, von der Natur hergestellt; bei solchen Leuten vergrössert sich dann auch die Herzdämpfung durch vorgebeugte Haltung nur wenig. In meinen Tabellen finden sich 5 solche Fälle (vgl. Tab. I). Interessant ist das Verhalten von Kindern. Bei ihnen steht Zwerchfell und untere Lungengrenze etwas höher, als bei Erwachsenen (C. Schmidt, Weil u. A.); demgemäss zeigen auch die Leichendurchschnitte Symington's[1]), wie das Kinderherz, wenigstens in seinen unteren Theilen, mit der ganzen Breite der Thoraxwand anliegt, während in den Braune'schen Durchschnitten (Taf. XIV) eines 50jährigen Mannes nur 7 Cm. des 9 Cm. breiten Herzens von Lunge unbedeckt bleiben. Auch frisch herausgeschnittene Thierherzen legen sich fast völlig platt der Unterlage an.

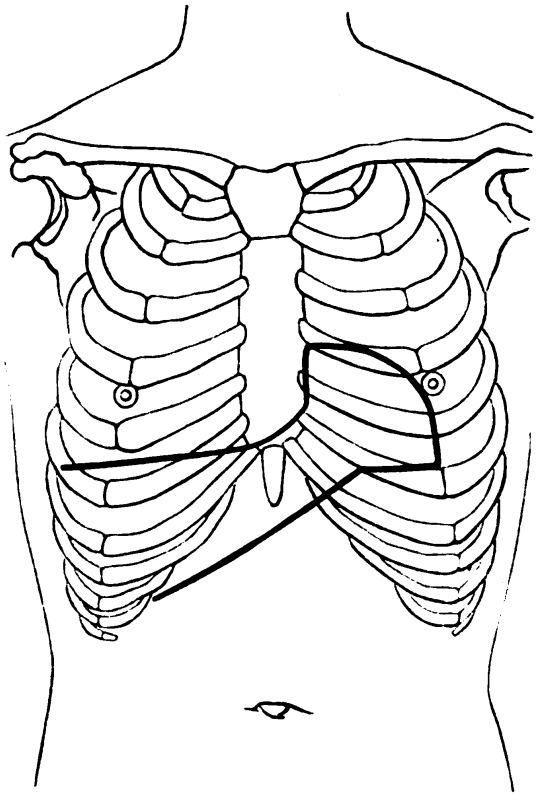
Aber es handelt sich nicht nur um die Abplattung des Herzens, sondern auch um das Ausweichen der Lungen. Gestatten denn die Lungen eine ausgiebige Anlegung des Herzens an die Thoraxwand? Gerhardt giebt dies offenbar zu. Er ist der Ueberzeugung, dass die Lungen sich überall dorthin ausbreiteten, wo das Herz nicht wäre, nie aber das letztere activ verdrängten. Ich versuchte, an gefrorenen Thierleichen dieser Frage näher zu kommen. Kaninchen zeigten in der That in der Bauchlage eine etwas breitere lungenfreie Herzfläche, als in der Rückenlage, doch wird der zarte Thorax hier durch den Druck des Eises abgeplattet. Ein Gefrierschnitt durch den Hundethorax in Bauchlage, dessen Photographie ich auf der 67. Naturforscherversammlung zu Lübeck 1895 demonstriren konnte, zeigt eine freie Herzfläche von 7,6 Cm. Breite gegen 7,8 Cm. Gesammtbreite des Herzens. Natürlich lassen alle diese Daten keine

1) Topogr. anatomy of the child. Edinburgh 1887. Taf. VIII, Fig. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bindenden Schlüsse zu, und nur eine grössere Anzahl von klinischen Untersuchungen kann hier Gewissheit geben. Von ihnen soll deshalb jetzt die Rede sein.

Die Ausführung der Methode verlangt, dass der zu Percutirende den Rumpf vornüberneigt. Zu diesem Zwecke kann der Patient mit seinem Stuhle auf einen Tisch gesetzt werden, und der Untersucher percutirt dann stehend; oder — was ich vorziehe — der Patient nimmt im Bette eine Stellung ein, bei der er sich auf die Kniee und die ausgestreckten Hände stützt, oder endlich er beugt im Stehen den Rumpf vor; in beiden letzteren Fällen muss der Percutirende in etwas unbequemer Position untersuchen.



Normale Grenzen der absoluten Dämpfung in vornübergebeugter Körperhaltung.

Unter diesen Voraussetzungen werden folgende Grenzen der Herzdämpfung gefunden (vgl. Fig.): Die rechte Grenze bleibt, wie sonst, am linken Sternalrande. Allerdings giebt der untere Theil des Sternum öfters einen leicht gedämpften Schall oder rechts vom Brustbein tritt eine leichte Dämpfung auf, durch eine Zone hellen Sternalschalles von der Herzdämpfung getrennt. Aber wenn man sich streng an die Regel hält, nur wirklichen Schenkelschall als absolute Dämpfung anzusehen, so wird man stets am linken Sternalrande stehen bleiben. Drescher-Seitz (l. c.) findet zwar häufig auch die unteren Theile des Sternums gedämpft, aber er percutirt schon in der Rückenlage die Herzdämpfung bis zur Mitte des Brustbeines hat sich also auf eine andere Untersuchungsweise eingestellt. Nur in gewissen besonderen Fällen findet man eine rechtsseitige Herzdämpfung, dann ist aber immer auch in Rückenlage eine solche vorhanden gewesen. Es sind das die von Matterstock (l. c.) zuerst beschriebenen Fälle mit sehr kurzem Sternum. Wo man nämlich das Herz noch unterhalb des Brustbeines percutiren kann, da findet man

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

natürlich auch die anatomische Grenze des von der Lunge unbedeckten Herzens, welche sonst durch den Sternalschall verdeckt ist. Die rechte Herzgrenze gewinnt hier, wie dies schon Matterstock zeichnete und wie es neuerdings wieder durch Gass[1]) unter Leo's Leitung bestätigt wurde, einen bajonettartigen Verlauf, nämlich linker Sternalrand, untere Horizontalgrenze des Sternums, verlängerter rechter Sternalrand. Mir ist ein solcher Verlauf unter 70 Fällen 7 Mal begegnet. In diesen Fällen mit sehr kurzem Sternum — die Differenz zwischen Lungenlänge und Brustbeinlänge soll mindestens 6 Cm. betragen — erweitert sich dann auch die Herzdämpfung in vornübergebeugter Lage um 1—2 Cm. nach rechts und kann den rechten Sternalrand überschreiten. —

Die obere Grenze liegt an der 4. Rippe, eine leise Fingerpercussion und völlig gedämpften Schall vorausgesetzt. Die Stelle des grössten Schallunterschiedes zwischen Lunge und Herz findet sich schon im 3. Intercostalraum. Die letztere Percussionsart findet in der gewöhnlichen Rückenlage die 4. Rippe als Grenze, während ich bei strenger Percussion der absoluten Dämpfung meist die 5. finde. Im Ganzen gewinnt die obere Grenze, wie schon Drescher fand, wenig durch vornübergebeugte Haltung.

Die linke Grenze erreicht meist die Mammillarlinie oder überschreitet sie seltener um 1—1½ Cm. Ihr Verlauf, der in Rückenlage als nach links convex bezeichnet wird, ist jetzt mehr nach oben convex geworden, liegt also horizontaler (in dem vorgedruckten Schema der Figur war dies letztere Verhalten nicht darzustellen). Die Stelle des Spitzenstosses, soweit ein solcher fühlbar ist, wird von der Dämpfung fast immer erreicht. Die Breite der Herzdämpfung nimmt also nach links ganz erheblich zu, bei gesunden Individuen im Mittel um 3,3 Cm. (vgl. Tab. I), ja man kann sagen, je kleiner die Dämpfung in der Rückenlage war, um so grösser wird beim Vornüberbeugen ihre Zunahme.

Die grösste Breite der Herzdämpfung i. v. K. in Zahlen anzugeben, ist kaum angängig, wenigstens kann man zwischen normalen und hypertrophischen Herzen keine absoluten Zahlenunterschiede aufstellen. Die Herzgrösse schwankt ja je nach der Masse des Körpers („Faustgrösse"!). Nachdem aber Conradi, Kobelt, Strempel sich einmüthig gegen eine gesetzmässige Beziehung zwischen Herzdämpfung und Körpergrösse ausgesprochen haben, blieb mir nichts übrig, als, auf Kobelt's Untersuchungen gestützt, meine

1) Diss. inaug. Bonn 1893.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herzdämpfung in ein Verhältniss zum Brustumfang, welches constanter sein soll, zu setzen. Völlige Gleichmässigkeit kann man natürlich nicht erwarten. — Hiernach kann ich dann als Grenze für die Breite der normalen Herzdämpfung i. v. K. im Verhältniss zum Thoraxumfang die Zahlen 1 : 8 aufstellen. Je kleiner dieser Bruch (je grösser also der Nenner), um so wahrscheinlicher ist das Herz normal, je grösser der Bruch, um so sicherer das Herz vergrössert.

Welche Vortheile bietet nun diese Art der Herzpercussion i. v. K. vor der sonst üblichen? Der Hauptvortheil liegt darin, dass die Untersuchung leichter, das Resultat bestimmter wird. Ich habe 14 Personen meist Wochen bis Monate nach der ersten Untersuchung nachpercutirt und eine mittlere Abweichung der gefundenen Herzbreite von 0,5 Cm., eine grösste von 2,2 Cm. ermittelt. Das liegt einmal daran, dass die Herzdämpfung grösser ist als sonst, dass also weniger leicht benachbarte Lungenpartien mitpercutirt werden, zweitens daran, dass die Dämpfung intensiver, der Schall dumpfer wird. Drittens aber wächst zugleich die Resistenz der percutirten Dämpfung und die Gefühlswahrnehmung unterstützt in wirksamer Weise das Gehör.

Die physikalische Erklärung für die Intensitätsvermehrung des gedämpften Percussionsschalles ist nicht ganz einfach; meiner Meinung nach ist letztere eine directe Folge der Flächenvermehrung der Dämpfung, denn ceteris paribus wird eine grössere Dämpfung innerhalb eines lauten Schalles stets intensiver sein, als eine kleine, da die acustische Wirkungssphäre des Percussionsschalles, die sich nicht auf die plessimetrirte Stelle beschränkt, mehr gedämpfte Partien antrifft. Vielleicht kommt aber die durch die Last des Herzens verminderte Eigenschwingung der Brustwand in Betracht.

Wenn die Bestimmung der Herzdämpfung i. v. K. so stets objectiver und leichter ausführbar als in Rückenlage erscheint, so wird sie in einzelnen Fällen durch Vornüberneigung überhaupt erst ermöglicht. Hier handelt es sich wieder um die schon oben erwähnte, von Matterstock zuerst beschriebene Tympanie in der Herzgegend, die unter meinem Material in 53 Fällen 7 Mal vertreten war. Matterstock erklärt dieselbe durch Gasansammlung im Magen. Ich möchte hinzufügen, auch im Colon transversum, denn durch Lufteinblasungen in den Darm konnte ich die erwähnte Herztympanie, wenn auch nicht regelmässig, erzeugen. Ferner muss aber noch eine zufällige günstige Lagerung der Baucheingeweide dazukommen; denn durch kein Verfahren lässt sich die Tympanie künstlich mit Sicherheit erzeugen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder, wenn sie (durch Magenausspülung, Wassertrinken) beseitigt ist, sicher wieder herstellen. Thatsache ist nun, dass diese Tympanie der Herzgegend durch Vorneigung des Körpers völlig zum Schwinden gebracht wird. Es ist mir nie ein Fall vorgekommen, der in solcher Haltung keine oder auch nur keine deutliche Herzdämpfung gehabt hätte. Ich rechne daher die Erzeugung einer Herzdämpfung in schwierigen Fällen, neben der Erleichterung, Sicherung und Objectivirung der Percussion, zu den Hauptvortheilen der Methode unter allen Verhältnissen.

Immerhin bliebe diese Neuerung eine Spielerei, wenn sie nicht zugleich die Diagnostik pathologischer Verhältnisse bereicherte. Hier wird sich die Percussion i. v. K. naturgemäss auf Erkennung der Herzvergrösserungen zu richten haben, von welchen jetzt noch gehandelt werden soll.

Es wäre nun sehr wünschenswert, wenn hier die Hypertrophie des rechten Ventrikels, entschieden der heikelste Punkt in der Herzpercussion, der Diagnose zugänglich gemacht würde. Das ist leider nicht oder nur unvollkommen der Fall. Geringe rechtsseitige Hypertrophien entgehen zuweilen auch dieser Untersuchung, höchstens dass sich der Herzleberwinkel etwas abrundet. Hochgradige, welche schon in der Rückenlage den Sternalschall dämpfen, werden intensiver und auch um 1 bis mehrere Centimeter breiter.

Aber dass eine Sternal- oder rechtsseitige Dämpfung durch das Vorneigen des Rumpfes erst geschaffen würde, ist kein häufiges Vorkommniss (vgl. Tab. III); geringe Pleuraexsudate können in solchen Fällen Irrthümer herbeiführen, wie mich die Section eines Falles lehrte. Man wird sich deshalb nach wie vor an die Verstärkung des 2. Pulmonaltones zu halten haben, fehlt diese, so ist das Percussionsresultat nur für, nicht gegen eine rechtsseitige Hypertrophie zu verwerthen. — Die relative Dämpfung nimmt allerdings gewöhnlich an Deutlichkeit zu, doch bietet ihre Bestimmung — schon wegen der Stellung des Untersuchers — Schwierigkeiten.

Um so mehr lohnt sich nun unser Kunstgriff bei linksseitigen Hypertrophien (vgl. Tab. II). So leicht nämlich zunächst die linksseitige Grenzbestimmung des Herzens auch sonst ist, so schwer wird sie durch höhere Grade von Emphysem; durch das Emphysem werden aber zugleich andere Symptome linksseitiger Hypertrophie, der hebende Spitzenstoss und die Verstärkung des 2. Aortentones verwischt. Da nun sowohl das Emphysem, als die durch Arteriosklerose und Nierenschrumpfung hervorgerufenen Herzhypertrophien häufig dem höheren Alter zukommen, so begreift es sich, wie leicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die letzteren unerkannt bleiben. Guleke[1]) hat zwar durch Anwendung des hier beschriebenen Kunstgriffs auf die Palpation des Herzens den Spitzenstoss in diesen Fällen öfters sich noch wahrnehmbar gemacht, allein ich kann nicht finden, dass die in vorgebeugter Haltung gewöhnlich eintretende Brustmuskelspannung das Fühlen des Spitzenstosses wesentlich erleichtert.

Die senilen Hypertrophien nach links sind es also, bei denen der kleine Kunstgriff die grössten Triumphe feiert. Eine Breitenzunahme der Herzdämpfung um 4—6 Cm. ist hier nichts Seltenes (vgl. Tab. I), ja bis zu 8 Cm. und höher kann sie steigen. Gerade das hohe Maass der Zunahme ist für die linke Hypertrophie (auch ohne Emphysem!) charakteristisch. Auch ist mir bisher kein Emphysem begegnet, welches mir die Herzdämpfung i. v. K. völlig maskirt hätte, selbst wenn in der Rückenlage keine Spur einer solchen nachzuweisen gewesen war. Die Convexität des linken Herzrandes zeigt namentlich bei all diesen Hypertrophien mehr nach oben, als nach links, der Herzrand liegt horizontaler, als bei Rückenlage. Die Mammillarlinie wird stets überschritten oder doch erreicht. Sehr häufig lässt sich die untere Grenze des Herzens, das dann den linken Leberlappen weit überragt, auf grosse Strecken percutiren. Dämpfung und Resistenz des hypertrophischen Ventrikels sind äusserst intensiv und haarscharf abzugrenzen, in den Intercostalräumen deutlicher, als auf den Rippen. Vor Magen- und Milzdämpfungen muss und kann man sich hüten, schwerer vor Pleuradämpfungen.

Zusammenfassend kann man sagen:

Die absolute Herzdämpfung gewinnt in vornübergebeugter Körperhaltung an Umfang, Intensität und Resistenz.

Während die absolute Herzdämpfung in Rückenlage öfters in Folge von Lungenemphysem oder Magen-Darm-Tympanie verschwindet, wird sie in vornübergebeugter Körperhaltung stets nachweisbar.

Vermöge der Percussion in vornübergebeugter Haltung wird eine Reihe von bisher nicht erkennbaren Herzhypertrophien der Diagnose zugänglich, in erster Linie die linksseitigen, durch Emphysem maskirten Altershypertrophien (Arteriosklerose, Schrumpfniere), weniger regelmässig die rechtsseitigen Hypertrophien.

1) Diss. inaug. Dorpat 1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Zunahme der Breite der absoluten Herzdämpfung bei Uebergang aus der Rückenlage in vornübergebeugte Haltung.

Zahl der Untersuchten	Diagnose	Zunahme der Herzdämpfung			Bemerkungen
		Mittel	Max.	Min.	
43	Normal.	3,3 Cm.	6,9 Cm.	0,5 Cm.	
31	Linksseitige Herzvergrösserung.	4,8 =	8,2 =	2,0 =	
13	Rechtsseitige Herzvergrösserung.	2,1 =	7,0 =	1,5 =	Zunahme der Dämpfung nach rechts.
20	Emphysem.	4,4 =	9,0 =	0,0 =	
5	Raumbeschränkung der Brusthöhle (Bauchtumoren, rechtsseitiger Hydrothorax.	1,3 =	2,5 =	0,5 =	Geringe Zunahme, weil das Herz schon in der Rückenlage an d. Thoraxwand gedrängt ist.

Tabelle II.

Linksseitige Herzhypertrophien.

Nr.	Name	Alter in Jahren	Diagnose	Brustumfang in Cm.	Breite der Herzdämpfung in Rückenlage	Breite der Herzdämpfung in vorgebeugter Körperhaltung
1	*Alldorf*	63	Arteriosklerose.	—	5,2 Cm.	13,2 Cm.
2	*Beuker*	55	=	80	6,5 =	10 =
3	*Becher*	57	=	80	5 =	8,5 =
4	*Becker*	53	= Muskelatrophie.	88	5,2 =	11,2 =
5	*Götze*	60	=	80	4,5 =	9,7 =
6	*Heyse*	73	= Bronchit. chron.	63	5,3 =	7,5 =
7	*Hessler*	70	=	81	3 =	8,5 =
8	*Kunze*	70	= Emphysem.	84	0 =	9,5 =
9	*Langmann* . .	39	=	—	4,5 =	13,5 =
10	*K. Müller* . .	58	= Emphysem.	85	4,5 =	12,5 =
11	*Müller*	50	=	83	6 =	10,3 =
12	*Pippig*	57	= Bronchitis.	87	5,5 =	9,5 =
13	*Reiter*	59	= Emphysem.	80	8 =	12,5 =
14	*Seidenstreker*	62	=	83	8 =	11 =
15	*Tvesselt* . . .	73	=	86	7,5 =	11 =
16	*Vogtsberger* .	68	= Lebertumor.	81	6 =	10 =
17	*Ziegler*	59	= Oesoph.-Stenose.	87	5,5 =	9,8 =
18	*Bittdorf* . . .	38	Herzfehler (Mitralinsufficienz).	—	8 =	13,5 =
19	*Jutersleben* .	64	=	—	7 =	10,5 =
20	*Pickert* . . .	58	= und Aorteninsuff.	84	8 =	13,5 =
21	*Wietzel* . . .	50	Aneurysma Aortae.	95	6 =	11 =
22	*Wittig*	44	Combinirter Herzfehler.	78	5,8 =	8,8 =
23	*Beyer*	25	Schrumpfniere.	82	7,8 =	9,8 =
24	*Böthner* . . .	59	= (Diabetes).	64	4,5 =	7,7 =
25	*Greiner*	19	Idiopath. Herzvergrösserung.	81	5 =	8,5 =
26	*Jahn*	60	Schrumpfniere.	90	6,5 =	13,5 =
27	*Michel*	33	Herzsyphilis.	—	6,5 =	15,5 =
28	*Wiedner* . . .	36	Endocarditis.	86	6 =	9,5 =
29	*Ziege*	17	Diphtherie. Herzlähmung.	74	6,2 =	12,5 =

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE III.

Rechtsseitige Herzhypertrophien.

Nr.	Name	Alter in Jahren	Diagnose	Herzdämpfung überschreitet den linken Sternalrand nach rechts	
				in Rückenlage	in vorgebeugter Körperhaltung
1	*Bergter* . . .	35	Herzinsufficienz.	0 Cm.	5 Cm.
2	*Bichel*	54	Herzfehler und Pericarditis.	9,5 "	11,3 "
3	*Fiedler*	45	Mitralinsufficienz.	1,5 "	1,5 "
4	*Fischer*	56	Herzvergrösserung.	2,5 "	5 "
5	*Jacob*	34	Mitralinsufficienz- u. Stenose.	2,5 "	4,5 "
6	*Jubersleben* .	64	Mitralinsufficienz.	1,5 "	1,5 "
7	*Körbs*	56	Herzvergrösserung.	0 "	7 "
8	*Ludwig* . . .	26	Mitralstenose.	0 "	0 "
9	*Möbius*	24	Mitral- u. Aorteninsufficienz.	5,5 "	8,5 "
10	*Mälzer*	34	Herzvergrösserung.	1,5 "	3 "
11	*Otto*	41	Bronchiektasie.	8 "	10 "
12	*Pichler*	13	Mitralinsufficienz.	3,5 "	5 "
13	*Werner* . . .	32	Mitralinsufficienz.	6 "	7,5 "

Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXIV.

Casuistische Beiträge zur Lehre von der chronischen, recidivirenden Tetanie

mit Beobachtungen über die Schilddrüsenfütterung bei derselben.

Aus der medicinischen Klinik des Professor R. v. Jaksch in Prag.

Von

Dr. J. Marschner,

k. u. k. Regimentsarzt, zugetheilt der Klinik.

Wenn auch die Tetanie in Prag nicht so häufig auftritt, wie Jacobson [1]) und Ewald [1]) annehmen, so ist doch ihr Vorkommen in Prag in den letzten Jahren für das Kindermaterial von Ganghofner [2]) in einer erschöpfenden Arbeit constatirt worden. Die Zahl der überhaupt beobachteten und beschriebenen Fälle von Tetanie hat sich in den letzten Jahren sehr vermehrt. Der Grund liegt wohl darin, dass durch die Beobachtungen von v. Jaksch [3]) die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf die interessante Erkrankung gelenkt wurde. Dass auch bei Erwachsenen ihr Vorkommen in Prag nicht selten ist, sollen nachfolgende Beobachtungen zeigen.

In der Zeit von Februar bis Juli 1895 kamen auf der von Professor v. Jaksch geleiteten Klinik 5 Fälle zur Beobachtung, und ich erlaube mir, im Folgenden die betreffenden Krankengeschichten mitzutheilen, aus welchen einige — wie mir scheint — nicht uninteressante Beobachtungen sich ergeben.

Fall 1. P. H., 18jährige, ledige Cartonnagenarbeiterin, aufgenommen am 12. Februar 1895.

Anamnese: Pat. war vor ihrer jetzigen Erkrankung stets gesund. Menses noch nicht eingetreten. Am 5. Februar 1895 trat ohne bekannte Veranlassung ein Krampfanfall bei erhaltenem Bewusstsein auf, wobei Pat. zu Boden stürzte und alle Extremitäten verdreht (?) wurden; dabei bestand das Gefühl von Ameisenlaufen in den Extremitäten. Dieser Anfall dauerte 24 Stunden und wiederholte sich bis zum 11. Februar nicht. Seit diesem

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. **12.** 298. 1893.

2) Zeitschrift f. Heilkunde. **12.** 447. 1891.

3) Zeitschrift f. klin. Medicin. **17.** Suppl.-Band. 144. 1890.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tage traten wieder mehrere Anfälle von viertelstündiger Dauer auf, wobei das Bewusstsein immer erhalten war und die Fingernägel sich fest in die Hohlhand einbohrten. Dabei besteht seither auch in der anfallsfreien Zeit allgemeines Unwohlsein, Schwäche und Schmerzen in den unteren Extremitäten.

Pat. kommt am 12. Februar zur Klinik und zeigt eine Achselhöhlentemperatur von 36,7 ° C. um 6 Uhr Abends. Der am 13. Februar Vormittags aufgenommene Status ergiebt folgende Verhältnisse. Pat. ist klein, in der Entwicklung zurückgeblieben, jedoch von ziemlich gutem Ernährungszustande, Temperatur 39,2 ° C. Haut blass, ohne Exantheme und Oedeme. Pupillen mittelweit, gleich, auf Lichteinfall und bei Convergenz gut reagirend. Schilddrüse tastbar, nicht vergrössert. Herzdämpfung nicht verbreitert, Herztöne rein. Ueber der linken Lunge hinten unten vom 8. Brustwirbeldorn nach abwärts verkürzter Percussionsschall, verstärkter Stimmfremitus, hochbronchiales Athmen mit spärlichem, klingendem Rasseln. Leber und Milz nicht vergrössert, von Seite des Magens kein pathologischer Befund. Im Harn eine geringe Menge Eiweiss; im Sediment keine für Nephritis charakteristischen Elemente. Kein Zucker. Harn- und Stuhlentleerung ungestört.

Von Seite der Hirnnerven keine Störung mit Ausnahme der folgenden: Die mechanische Erregbarkeit des Facialis bedeutend gesteigert. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt: Die Papille beiderseits undeutlich begrenzt, etwas geröthet, venöse Hyperämie der Netzhaut; diese Veränderungen links geringer als rechts.

An den Extremitäten keine Störung der activen und passiven Beweglichkeit oder der Coordination. Die Sehnen-Reflexe an den oberen Extremitäten sind gesteigert, das Kniephänomen fehlt beiderseits. Nach kaum einer halben Minute gelingt es, durch Compression der Gebilde im Sulcus bicipitalis internus den für Tetanie charakteristischen Krampfanfall in der betreffenden Extremität hervorzurufen. Nach Aufhören des Druckes dauert der Krampf kurze Zeit weiter. Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist gesteigert, der elektrische Leitungswiderstand der Haut nicht herabgesetzt. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der Musculatur des Thenar und Antithenar beiderseits ergiebt keine Differenz während der Dauer des Trousseau'schen Phänomens und kurz nach dem Verschwinden desselben.

Pat. klagt über Schmerzen in den Händen, die Muskulatur beider Oberschenkel stark druckempfindlich.

Diagnose: Acute recidivirende Tetanie (v. Jaksch). Linksseitige Pleuropneumonie. Stauungspapille.

Im Laufe der nächsten Tage breiten sich die Erscheinungen der Pleuropneumonie bis in die Höhe des 4. Rückenwirbeldornes aus, sonst über beiden Lungen die Zeichen von Katarrh. Die Temperatur hält sich bis zum 16. bei 39 ° C., fällt dann lytisch ab bis zu leicht subnormalen Temperaturen am 21. und 22. Februar (höchste Temperatur am 22. 36,8 ° C.), um sich von da an in physiologischen Grenzen zu bewegen. Am 19. besteht noch links rückwärts vom 8. Rückenwirbeldorn nach abwärts leichte Verkürzung des Percussionsschalles, leichte Abschwächung des Stimmfremitus und abgeschwächtes vesiculäres Athmen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Untersuchung des Blutes am 13. Februar ergiebt: Zahl der rothen Blutkörperchen 3 367 000, Zahl der weissen 14 800, ihr Verhältniss = 228 : 1. Hämoglobingehalt nach v. Fleischl 50 Proc. = 7 Grm.

Die Culturversuche aus dem Blut, auf Agar-Agar und Gelatine, die am 16. Februar angestellt werden, ergeben ein negatives Resultat.

Der am 14. Februar angestellte Versuch, alimentäre Glykosurie hervorzurufen, ergiebt 2 Stunden nach Darreichung von 100 Grm. Traubenzucker eine Ausscheidung von Traubenzucker, welcher durch die Gährungs- und Phenylhydrazinprobe nachgewiesen wird, dessen Menge aber polarimetrisch nicht bestimmbar ist.

Während der ganzen Beobachtungsdauer treten keine spontanen Krämpfe auf. Das Trousseau'sche Phänomen ist vom 18. Februar an nicht mehr auslösbar; die mechanische Erregbarkeit des Facialis nimmt allmählich ab, bleibt aber bis zum Austritt der Kranken nachweisbar. Die Erscheinungen der Neuritis optica, welche bis zum 19. zugenommen hatten, gehen allmählich zurück, ohne jedoch vollständig zu schwinden. Die Schmerzen in den Extremitäten haben vollständig nachgelassen. Im Harn kein Eiweiss.

Das Kniephänomen ist vom 3. März an, wenn auch sehr schwach, auslösbar. Ueber den Lungen bestehen jetzt nur noch ganz leichte katarrhalische Erscheinungen, die später vollständig schwinden.

Die Untersuchung des Blutes am 1. März ergiebt: Zahl der rothen Blutkörperchen 5 700 000, Zahl der weissen 9600, ihr Verhältniss = 594 : 1. Hämoglobingehalt nach v. Fleischl 95 Proc. = 13,3 Grm.

Pat. wird am 1. April gebessert entlassen.

Fall 2. R. J., 20jähriger Schuhmacher, aufgenommen am 26. März 1895.

Anamnese: Pat., der früher stets gesund gewesen war, erkrankte im Januar 1894 zum erstenmal an anfallsweise auftretenden, schmerzhaften Krämpfen an Händen und Füssen ohne Bewusstseinverlust in der Dauer bis zu sechs Stunden. Nach den Anfällen, während welcher Pat. angeblich immer fieberte, trat das Gefühl des Hölzernseins in den Händen auf. Gleichzeitig fühlte er Ameisenlaufen am ganzen Körper und litt an häufigen Schwindelanfällen. Anfangs April verloren sich alle Erscheinungen, um im November mit grösserer Heftigkeit wieder aufzutreten. Im Februar dieses Jahres durch vierzehn Tage Krankenhausbehandlung und Besserung. Nach fünfwöchentlicher Pause erneute Anfälle und Fieber.

Status praesens: Pat. ist mittelgross, von mässig kräftigem Körperbau und mittlerem Ernährungszustand. Haut blass, nur im Gesicht stark geröthet; Augenlider etwas ödematös, sonst keine Oedeme. Nirgends Exantheme. Temperatur 38,5 ° C. (4 Uhr Nachmittags). Die Conjunctivae und die Schleimhaut des Mundes und Rachens geröthet. Die seitlichen Schilddrüsenlappen etwas vergrössert, weich. Athmung und Puls rhythmisch, ihre Frequenz etwas höher als normal (28,132). Herzdämpfung nicht vergrössert, am Herzen keine Geräusche. An den Lungen normale Verhältnisse, Leber und Milz nicht vergrössert, am Magen nichts Pathologisches. Harn- und Stuhlentleerung normal. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

Von Seite der Hirnnerven keinerlei Störung bis auf eine bedeutende Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit des Facialis beiderseits. Active

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und passive Beweglichkeit aller Extremitäten in der anfallsfreien Zeit vollkommen frei, ihre Kraft beiderseits gleich, keine Tremores, keine Coordinationsstörung. Haut- und Sehnenreflexe, besonders die Kniephänomene leicht erhöht; keinerlei Sensibilitätsstörungen. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln erhöht. Durch Druck auf die Nervenstämme der oberen Extremitäten, besonders den Ulnaris, ist der typische Krampfanfall, und zwar nur in der betreffenden Extremität, leicht hervorzurufen. Die mechanische Erregbarkeit des Medianus rechts, des Ulnaris und Peroneus beiderseits gesteigert. Der elektrische Leitungswiderstand der Haut etwas herabgesetzt.

Diagnose: Chronische recidivirende Tetanie (v. Jaksch).

In den ersten zwei Tagen des Aufenthaltes auf der Klinik wird Pat. öfter von schmerzhaften tonischen Krämpfen aller Extremitäten in der Dauer von 5—10 Minuten, woran sich die unteren Extremitäten in geringerer Intensität betheiligen, befallen; dabei sind das Ellbogen- und Handgelenk leicht flectirt, die Finger in den Grundgelenken gebeugt, in den übrigen Gelenken gestreckt und aneinandergepresst, die Füsse in leichter Equinusstellung, die Zehen flectirt und aneinandergepresst. Gleichzeitig bestehen andauernde Parästhesien im Gesicht und in den Extremitäten.

Die am 27. März ausgeführte Blutuntersuchung ergiebt: Zahl der rothen Blutkörperchen 5 040 000, Zahl der weissen 5 400, ihr Verhältniss = 933 : 1. Hämoglobingehalt nach v. Fleischl 80 Proc. = 11,2 Grm.

Die spontanen Krampfanfälle werden später viel seltener. Das Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen sind weniger leicht auslösbar.

Die Temperatur steigt am 27. März noch bis 38,3° C., bleibt dann zwei Tage normal und bewegt sich dann um 36,5° C.; nur am 11. und 19. April steigt sie auf 37° C.

Am 10. April tritt während einer Zahnextraction ein starker Krampfanfall in den oberen Extremitäten in der Dauer von zwei Minuten auf. Vom 20. April an finden sich keine spontanen Krämpfe mehr notirt.

Die am 16. April mit dem Blut des Pat. beschickten Nährböden bleiben steril.

Am 1. Mai ist das Trousseau'sche Phänomen nicht mehr vorhanden, wohl aber noch die erhöhte mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme, wenn auch in geringerem Grade als früher.

Am 6. Mai fiebert Pat. plötzlich bis 39° C., klagt über Hals- und Gliederschmerzen. Es findet sich ausser einer leichten Milzschwellung, welche bis zum Austritt des Pat. anhält, weder im Rachen noch sonst an den inneren Organen oder der Haut eine pathologische Veränderung. Die Temperatur steigt am 7. noch bis 38,9° C., am 8. bis 37,8° C. und sinkt dann allmählich bis 36,2 am 12. Mai, um sich von da an wieder um 36,5° C. zu bewegen. Im Harn war während der Dauer der Temperaturerhöhung Eiweiss in Spuren aufgetreten. Die noch bestehenden Tetaniesymptome ändern sich während des Fiebers und nach demselben nicht.

Vom 9. Mai an werden Thyreoidintabletten [1]) gereicht, und zwar wird

1) Von Burroughs, Wellcome & Cie., London.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit einer halben begonnen und täglich um eine halbe Tablette bis auf drei gestiegen. Die seitlichen Schilddrüsenlappen sind am Schluss der Behandlung (22. Mai) zwar noch tastbar, aber nicht mehr vergrössert. Die der Tetanie angehörigen Krankheitssymptome erweisen sich dadurch nicht beeinflusst.

Die Untersuchung des Harnes auf Traubenzucker, welche vom 7. Mai an täglich durchgeführt wurde, ergab stets ein negatives Resultat, ebenso der am 27. März durchgeführte Versuch, durch Darreichung von 100 Grm. Traubenzucker Glykosurie hervorzurufen.

Beim Austritt des Kranken am 22. Mai bestehen ausser einer erhöhten mechanischen Erregbarkeit der zugänglichen Nervenstämme und einer leichten Milzschwellung keine Krankheitserscheinungen.

Fall 3. C. M., 25jährige, ledige Taglöhnerin, aufgenommen am 31. März 1895.

Anamnese: Pat. wurde im 2. Lebensjahre in einem Krankenhause mit einer Erkrankung behandelt, bei welcher sie angeblich die Hände zur Faust geballt hatte und dieselben nicht öffnen konnte. Vor 6 Jahren hatte sie durch einige Zeit ohne ihr bekannte Veranlassung Krampfanfälle in den Händen ohne Schmerzen. Die jetzige Erkrankung begann gestern mit langdauernden, schmerzhaften Contractionen in den Händen, weniger heftigen in den Füssen, und mit Zuckungen im Gesicht. Die Schmerzen werden vorwiegend in die Fingergelenke localisirt. Pat. hat nie geboren, nie abortirt.

Status praesens: Pat. ist mittelgross, wenig kräftig gebaut, von mindergutem Ernährungszustand. Die Haut ist dunkel gefärbt, ohne Exantheme und Oedeme, die Temperatur normal. Schilddrüse tastbar, nicht vergrössert. Athmung und Puls rhythmisch, seine Frequenz normal. An Herz und Lungen nichts Pathologisches. Leber und Milz nicht vergrössert, am Magen keine pathologische Veränderung constatirbar. Harn- und Stuhlentleerung ungestört. Im Harn Eiweiss, kein Zucker, im Sedimente keine für Nephritis charakteristischen Gebilde.

Im Bereiche der Hirnnerven ausser einer bedeutenden Steigerung der mechanischen Erregbarkeit des Facialis beiderseits, sowie einem beständigen Flimmern in beiden Orbiculares orbitae, das nur bei festem Lidschluss sistirt, keinerlei Störung.

Die active und passive Beweglichkeit in allen Extremitäten ungestört. Keine Tremores, keine Ataxie.

Es treten häufig spontan Anfälle von tonischen, schmerzhaften Krämpfen in den Händen nach dem im Fall 2 beschriebenen Typus und geringe Streckkrämpfe in den unteren Extremitäten bei leichter Equinusstellung der Füsse, in den ersten zwei Tagen bis zur Dauer einer halben Stunde und mehrmals täglich, später seltener, von kürzerer Dauer und geringerer Intensität, auf.

Die mechanische Erregbarkeit der zugänglichen Nervenstämme ist bedeutend erhöht. Das Trousseau'sche Phänomen durch Druck auf die Gebilde im Sulcus bicipitalis internus in der betreffenden Extremität leicht auslösbar. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist, die letztere beträchtlich, gesteigert, der elektrische Leitungswiderstand der Haut herabgesetzt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diagnose: Chronische, recidivirende Tetanie (v. Jaksch).

Bei dem am 8. April durchgeführten Versuch auf alimentäre Glykosurie ergibt sich nach zwei Stunden eine durch die Gährungs- und Phenylhydrazinprobe nachgewiesene Ausscheidung von Traubenzucker, dessen Menge jedoch polarimetrisch nicht bestimmbar ist. Im Harn kein Eiweiss.

Die am 14. April vorgenommene Untersuchung des Blutes ergiebt: Zahl der rothen Blutkörperchen 5,300,000, Zahl der weissen 5300, das Verhältniss beider = 1000 : 1. Hämoglobingehalt nach v. Fleischl 80 Proc. = 11,2 Gr.

Culturversuche aus dem Blut, die am 16. April vorgenommen werden, ergeben ein negatives Resultat.

Am 7. Mai wird die Darreichung von englischen Thyreoidintabletten in derselben Weise eingeleitet wie in dem Fall 2. Es ergiebt sich keine Beeinflussung des Krankheitsverlaufes. Die Schilddrüse ändert ihr Volumen im Laufe der Behandlung nicht.

Vom 9. Mai an wird der Harn täglich mittelst Phenylhydrazin auf Traubenzucker untersucht; die Probe ist mehrere Male in Spuren positiv.

Die letzten spontanen Krampfanfälle sind am 14. Mai notirt. Beim Austritt der Kranken am 22. Mai ist noch das Trousseau'sche Phänomen und die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der peripheren Nerven nachweisbar.

Fall 4. G. R., 19jähriger Weber, aufgenommen am 10. Mai 1895.

Anamnese: Pat., der früher stets gesund war, leidet seit drei Jahren an seiner jetzigen Krankheit, die namentlich im Winter sich bemerkbar machte. Anfangs traten stundenlang anhaltende, schmerzhafte Krämpfe in den oberen Extremitäten bei vollkommen erhaltenem Bewusstsein auf, die sich in den späteren Jahren auf die unteren Extremitäten und das Gesicht verbreiteten. In der letzten Zeit treten die Krämpfe nur in den oberen Extremitäten auf.

Status praesens: Pat. ist mittelgross, sehr kräftig gebaut, gut genährt. Haut normal gefärbt, ohne Exantheme und Oedeme, ihre Temperatur normal. Die seitlichen Schilddrüsenlappen etwas vergrössert, weich. Athmung und Puls rhythmisch, von normaler Frequenz. Die Herzdämpfung nicht verbreitert, Herztöne begrenzt, keine Geräusche am Herzen. An den Lungen nichts Pathologisches. Leber und Milz sind nicht vergrössert, der Magen nicht erweitert. Harn- und Stuhlentleerung normal, im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

Von Seite der Hirnnerven keinerlei Störung bis auf eine bedeutende Steigerung der mechanischen Erregbarkeit des Facialis beiderseits. Die Motilität der Extremitäten ist in der anfallsfreien Zeit in keiner Beziehung gestört, die mechanische Erregbarkeit der für die Palpation zugänglichen Nervenstämme erhöht. Sensibilität in allen ihren Qualitäten überall normal. Die Reflexe nirgends gesteigert, jedoch nachweisbar.

Durch Druck auf die Gebilde des Sulcus bicipitalis internus ist es leicht möglich, den typischen Krampfanfall in der betreffenden Extremität auszulösen. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist etwas erhöht.

Diagnose: Chronische, recidivirende Tetanie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es treten täglich tonische Krämpfe in den oberen Extremitäten in der Dauer von etwa 10 Minuten nach dem Typus wie im Fall 2 und 3 auf; dabei bestehen nur geringe Schmerzen, das Bewusstsein ist erhalten.

Die am 12. Mai ausgeführte Untersuchung des Blutes ergiebt: Zahl der rothen Blutkörperchen 4,760,000, Zahl der weissen 7600, das Verhältniss beider = 627 : 1. Hämoglobingehalt 85 Proc. = 11,9 Gr. Die Untersuchung des Harnes auf Traubenzucker, die vom 13. Mai an täglich ausgeführt wird, ergibt niemals ein positives Resultat.

Vom 11. Mai angefangen werden Leichtenstern's[1]) Thyreoidintabletten gereicht, wobei täglich um eine halbe Tablette bis zu 3, vom 27. Mai an um eine bis zu 6 täglich gestiegen wird. Die Struma nimmt dabei an Volumen etwas ab, der Verlauf der Tetanie scheint dadurch aber nicht beeinflusst zu werden.

Am 19. Mai ist das Trousseau'sche Phänomen nicht mehr auslösbar. Vom 21. Mai an sind keine spontanen Krampfanfälle mehr notirt.

Beim Austritte des Kranken am 2. Juni ist die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Nervenstämme noch nachweisbar, jedoch gegen früher stark gesunken.

Fall 5. M. K., 28jährige Taglöhnersfrau, aufgenommen am 29. Juni 1895 mit der Diagnose Ascites, forsitan carcinoma peritonei. Carcinoma ventriculi.

Die Pat. hat nie früher Symptome von Tetanie gezeigt. Am 9. Juli werden durch Punctio abdominis 7½ Liter einer serösen Flüssigkeit entleert. Nach der Entleerung treten Parästhesien in den oberen Extremitäten auf und kurz danach ein Anfall von tonischen Krämpfen in den oberen Extremitäten mit typischer Geburtshelferstellung der Hand, welcher eine Viertelstunde andauerte; während desselben ist das Chvostek'sche Phänomen nachweisbar.

Die Pat., die im August zur Obduction kam, wobei der klinischen Diagnose entsprechend ein primäres Carcinom des Magens mit zahlreichen Metastasen im Netz gefunden wurden, blieb seitdem bis zum Tode von Anfällen vollkommen frei.

Ausserdem hatten wir Gelegenheit, in dem Ambulatorium der Klinik im Frühjahr zwei weitere Fälle von acuter Tetanie bei einem jungen Arbeiter und einem jungen Mädchen zu sehen, welche leider der Beobachtung sich entzogen.

Wenn diese fünf Fälle nur spärliche neue Beobachtungen enthalten, so bieten sie doch einige recht interessante Details. So ist Fall 1 dadurch bemerkenswerth, dass hier die Tetanie im Prodromalstadium einer acuten Infectionskrankheit, einer Pneumonie, und im offenbaren ätiologischen Zusammenhange mit derselben aufgetreten ist. Besonders interessant ist dieser Fall aber durch die Complication mit Stauungspapille. v. Frankl-Hochwart[2]) konnte im Jahre 1891

1) Erzeugt von Apotheker Döpper in Köln.

2) Berlin, Aug. Hirschwald. 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur vier Fälle dieses seltenen Vorkommnisses zusammenstellen; unser Fall ist von besonderem Interesse, als er zeigt, dass die Stauungspapille auch ein passageres Symptom im Verlaufe der Tetanie bilden kann. Es bleibt weiteren Beobachtungen vorbehalten, zu entscheiden, ob nicht vielleicht bei dieser Erkrankung dieses Symptom sich häufig findet. Sehr interessant erscheint mir Fall 5. Wir können ihn als Fall von Tetanie, bedingt durch Magendilatation, im Sinne Müller's und Loeb's wohl nicht auffassen; dagegen spricht der Verlauf und das Resultat der Section. Es scheint nach dieser Beobachtung jedoch, dass die Symptome der Tetanie, ohne dass wirklich diese Krankheit vorhanden war, durch den kleinen Eingriff hervorgerufen wurden, und hat dieses Symptom wohl eine gleiche Deutung zu erfahren, wie das Eintreten tetanischer Symptome bei schweren Hirnleiden, welche R. v. Jaksch als cerebrale Reizsymptome auffasst.

Im Fall 2 ist beachtenswerth die Temperatursteigerung mit nachfolgenden subnormalen Temperaturen, eine Beobachtung, auf welche v. Jaksch[1]) zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Der später aufgetretene vorübergehende Anstieg der Temperatur scheint in diesem Falle von der Tetanie unabhängig zu sein.

Bei allen Fällen (mit Ausnahme des fünften) ist zu erwähnen, dass, im Gegensatz zu den Angaben der meisten Beobachter, nicht nur die galvanische, sondern auch die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln sich als gesteigert erwies.

Was endlich die Versuche von Fütterung mit Schilddrüsenpräparaten anbelangt, so hatten dieselben in keinem der Fälle einen Einfluss auf den Verlauf der Tetanie, gleichgiltig, ob eine Struma vorhanden war oder nicht; wir konnten aber auch nicht den mindesten schädlichen Einfluss auf Ernährungszustand und Nervensystem constatiren.

Schliesslich erlaube ich mir, meinem hochverehrten klinischen Chef, dem Herrn Professor R. v. Jaksch, für die Anregung zu dieser Publication meinen besten Dank auszusprechen.

1) Zeitschrift f. klin. Medicin. 17. 144. 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXV.

Zur Lehre von der hämorrhagischen Pericarditis.[1])

Von

Wilhelm Ebstein.

Ich will mir heute gestatten, Ihnen an der Hand zweier Fälle von hämorrhagischer Pericarditis, welche nach der bekannten Erfahrung von der Duplizität der Fälle ganz kurze Zeit nach einander in meiner Klinik zur Beobachtung kamen, einige Bemerkungen über die Geschichte dieser Krankheit mitzutheilen.

Ich stelle den zuerst zur Beobachtung gekommenen Fall nicht nur deswegen an die Spitze unserer Betrachtung, sondern weil er in ätiologischer Beziehung von grösserem Interesse ist.

Beobachtung I. Inhaltsübersicht: *51jähriger Mann, erkrankt 2½ Monate vor seiner Aufnahme an einer rechtsseitigen Lungenentzündung. Vor 4 Wochen plötzlich Schmerzen in der Mitte der Brust. Kommt im Zustande grösster Erschöpfung in die Klinik. Dilatatio cordis mit hochgradiger Schwäche der Herzmusculatur. Symptome von Pericarditis sind nicht nachweisbar. Tod wenige Tage nach der Aufnahme.*

Der 51jährige Photograph Wilhelm Ebeling aus Göttingen, welcher am 10. Mai 1895 in meine Klinik aufgenommen wurde, giebt an, dass er seit Mitte Februar 1895 wegen rechtsseitiger Lungenentzündung 3 Wochen lang bettlägerig gewesen sei, er sei zu früh aufgestanden und habe einen 3 Tage andauernden Rückfall gehabt, welcher mit Schmerzen in der rechten Brusthälfte und Husten vergesellschaftet gewesen sei; der Zustand habe sich dann aber gebessert, so dass er seinen Beruf wieder aufnehmen konnte. Am 15. April (also 2 Monate nach Auftreten der Lungenentzündung) musste der Patient seine Thätigkeit wieder einstellen. Es traten nämlich plötzlich aufs Neue Schmerzen in der Mitte der Brust auf, welche auch jetzt noch vorhanden, aber in ihrer Heftigkeit nicht immer ganz gleich sind. Gleichzeitig trat wieder Husten auf und seit 8 Tagen soll Auswurf vorhanden sein. In der letzten Woche stellte sich rasch zunehmende Kurzathmigkeit ein, Schlaf und Appetit wurden schlecht. Der Stuhlgang war regelmässig, die Urinmenge nahm ab. Seit heute sind

1) Zum Theil nach einem in der Göttinger med. Gesellschaft am 13. Juni 1895 gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schmerzen in den hinteren unteren Partien der linken Brusthälfte aufgetreten. Der Pat. giebt an, dass er im Jahre 1893 schon einmal eine rechtsseitige Lungenentzündung überstanden habe. Als Kind hatte Pat. Masern und Scharlach, in den 60er Jahren die Pocken. Familiäre Belastung soll nicht bestehen, der Vater sei an Blutvergiftung, die Mutter an Lungenentzündung gestorben. Der einzige Bruder des Pat. ist gesund. Wie dieser uns mittheilt, habe sich der Pat. in seiner Krankheit immer selbst homöopathisch behandelt. Pat. giebt an, immer mässig gelebt zu haben.

Bei der klinischen Untersuchung fanden wir den Kranken, einen kräftig gebauten und gut genährten Mann, am Tage nach seiner Aufnahme im Zustande grösster körperlicher und geistiger Erschöpfung. Sein Sensorium war zeitweise nicht völlig klar. An der geschlängelt verlaufenden Radialarterie entsprach nicht jedem Herzschlage eine fühlbare Pulswelle. Die Athmungsfrequenz betrug 28—32 in der Minute. Die Halsvenen waren stark ausgedehnt. Es bestand starke allgemeine Cyanose, besonders an den Ohren, den Lippen und der trockenen und rissigen Zunge. Die Achselhöhlentemperatur betrug 36,6°. Die Untersuchung des Kranken ergab eine Verbreiterung der Herzresistenz, welche den rechten Sternalrand um 4, die linke Mamillarlinie um 2 Cm. überragte. Auch die Herzdämpfung war grösser als normal. Im Herzleberwinkel war absolute Dämpfung nicht vorhanden. Der Spitzenstoss war nicht zu fühlen, desgleichen fehlte auch der Klappenstoss. Die Zahl der Herzschläge betrug 96. Die Herztöne waren ausserordentlich dumpf. Im Uebrigen fanden sich, abgesehen von etwas Bronchitis, Stauungsleber, Stauungsmilz (?), Stauungsharn, keine nachweisbaren Organveränderungen bezw. Krankheitssymptome. Oedeme fehlten.

Die **Diagnose** wurde auf Dilatatio cordis mit hochgradiger Schwäche bezw. Insufficienz der Herzmusculatur gestellt. Ein bestimmter Grund dafür konnte mit Sicherheit weder im Herzen selbst, noch ausserhalb desselben mit Sicherheit festgestellt werden. Jedenfalls schien sich dieselbe nach den anamnestischen Angaben ziemlich acut entwickelt zu haben.

Bei ruhiger Bettlage, einer angemessenen Ernährung, sowie bei dem Gebrauch von Reizmitteln wurde in den nächsten Tagen der Puls etwas kräftiger, die 24stündige Harnmenge hob sich von kaum 400 auf 650 bis 1000 Ccm. Der Urin zeigte kein Sedimentum lateritium und war frei von abnormen Bestandtheilen. Im Wesentlichen änderte sich sonst in dem objectiven Befunde nichts, insbesondere blieb der Befund am Herzen derselbe. Am 14. Mai verschlechterte sich der Zustand des Kranken plötzlich, es trat Erbrechen ein, der Kräfteverfall und die Umnebelung des Sensoriums steigerten sich. Der Puls wurde kaum fühlbar und äusserst frequent, ebenso die Athmungsfrequenz, sie erhoben sich von 96 bezw. 36 auf 124 Pulse und 52 Respirationen. Rechts hinten unten liess sich über der Lunge reichlicher Katarrh nachweisen. Die objective Untersuchung ergab eine Zunahme der Herzresistenz um reichlich 1 Cm. Auf die subcutane Injection von 2 Grm. Aether trat zunächst zwar eine gewisse Besserung ein, indess verharrte der Pat. in seinem schlafsüchtigen Zustande, die mit demselben verbundene Unruhe, wobei Pat. versucht hatte das Bett zu verlassen, verlor sich, während die Delirien sich zu mässiger Höhe steiger-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ten. Gegen Abend wurde der Kräfteverfall ausserordentlich hochgradig und unter den Symptomen der Herzlähmung trat der Tod in der Nacht vom 14.—15. Mai ein. Die Untersuchung des Harns ergab am Tage vor dem Tode vereinzelte, am Todestage reichliche hyaline Cylinder mit Fett. An beiden Tagen fand sich bei der Probe mit Ferrocyankalium und Essigsäure eine leichte Eiweissopalescenz. Die Temperatur erreichte niemals mehr als 36,8°, betrug an den letzten Lebenstagen früh nur 35,5 bezw. 35,3°, die Abendtemperatur in der Achselhöhle des Pat. erreichte am vorletzten Lebenstage nur 36,8°, am letzten nur 34,8°.

Die **Section**, welche von Herrn Prof. Orth ausgeführt wurde, ergab, abgesehen von den Veränderungen am Herzen selbst, eine schwere Erkrankung des Herzbeutels. Derselbe erschien ausserordentlich ausgedehnt, die Lungen lagen so weit zurück, dass sie nach der Entfernung des Brustbeins und des knorpligen Theils der Rippen kaum sichtbar waren. Der Herzbeutel war mit blutiger Flüssigkeit angefüllt. Dieselbe hatte zunächst eine braunrothe Farbe, in den tieferen Flüssigkeitsschichten fanden sich nicht nur Blutgerinnsel, sondern die Flüssigkeit zeigte immer mehr die Eigenschaften reinen, flüssigen Blutes. Der flüssige Inhalt des Herzbeutels mochte etwa 1300 Ccm. betragen. Zwischen der vorderen Fläche des linken Ventrikels und dem Herzbeutel bestanden Verwachsungen. Ausser ihnen waren auch noch leicht trennbare Verklebungen vorhanden. An der freien Oberfläche des Herzbeutels sah man so vielfache zottige Anhänge, hauptsächlich am visceralen Blatte, dass sie dasselbe fast ganz verdeckten. Das parietale Blatt des Herzbeutels erschien röthlich infolge der zahlreichen in ihr enthaltenen Gefässchen. Das Herz selbst erreichte nicht die Grösse der rechten Faust. Beide Herzventrikel waren im Wesentlichen leer, nur im rechten fand sich im Conus arteriosus ein kleines Speckhautgerinnsel. Der rechte Ventrikel zeigte reichliches subpericardiales Fett, welches weit in das Myocardium hineingewachsen war. Der Herzmuskel erschien im Allgemeinen gelbbräunlich, zeigte stellenweise Andeutung von gelblicher Fleckung. Dasselbe war bei der im Ganzen etwas dunkler gefärbten Musculatur des linken Ventrikels der Fall. Beide Ventrikelhöhlen waren klein. Am Klappenapparat waren keine wesentlichen, seine Function hindernden Anomalien nachweisbar. Nach einer Perforationsöffnung am Herzmuskel wurde lange, aber vergeblich gesucht. In beiden Pleurahöhlen zeigte sich wässrige gelbe Flüssigkeit mit weichen Gerinnseln. Das Zwerchfell reichte bis zum 4. Intercostalraum. Die Bronchialschleimhaut zeigte kleine Hämorrhagien und war röthlich gefärbt. In den grossen Bronchien fanden sich schaumige Sputummassen. Im rechten oberen und in den beiden unteren Lungenlappen fanden sich einzelne Herde veränderten Gewebes in hämorrhagischer Infarcirung. In den zu ihnen führenden Aesten der Arteria pulmonalis wurden Emboli gefunden, von denen der im rechten Unterlappen befindliche im Centrum etwas erweicht war. Ausserdem fand sich Stauung in Milz und Leber, Thrombose des Hauptstammes beider Nierenvenen. Die Peritonealhöhle enthielt eine mässige Menge einer röthlichgelben dünnen Flüssigkeit, in welcher sehr reichliche gelbe gallertige Gerinnsel schwammen. Ausserdem bestanden eine leichte beginnende Pachymeningitis interna haemorrhagica und Oedem der Pia. — Das Fettpolster war ebenso wie die Musculatur gut entwickelt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Ihnen eben vorgetragene Beobachtung hat sowohl in ätiologischer, wie in symptomatologischer und endlich in diagnostischer Beziehung Interesse.

In ätiologischer Beziehung ziehe ich in erster Reihe die hämorrhagische Pericarditis in Betracht, welcher unser Kranker erlegen ist. Dieselbe zählt bekanntlich in der hier vorliegenden Ausdehnung nicht gerade zu den häufigen Krankheiten. Man beobachtet einen hämorrhagischen Character des pericardialen Exsudats bekanntlich theils bei denjenigen acuten und chronischen Krankheiten, bei welchen eine hämorrhagische Diathese entweder von vornherein vorhanden ist oder wo sie sich auf der Basis eines anderen krankhaften Processes entwickelt, theils auch unter Umständen, wo von einer hämorrhagischen Diathese nicht die Rede sein kann und wo, wie bereits Hope [1]) und J. Cruveilhier [2]) hervorgehoben haben, in der Pericarditis selbst der Grund für die blutige Beschaffenheit des Exsudats gegeben ist. Letzterer findet es ganz selbstverständlich, dass die lockeren Pseudomembranen unter dem Einfluss der wechselnden Erweiterung und Contractur des Herzens leicht zerreissen und zu Blutungen Veranlassung geben. Er glaubt, dass die Pericarditis haemorrhagica aus diesem Grunde weit häufiger sein müsse, als die gleichartigen Entzündungen der Pleura und des Peritoneums. Hope dagegen setzt ausserdem — und darin dürfte er im Allgemeinen recht haben — für die Entwicklung der Pericarditis haemorrhagica, welche er gewöhnlich mit Schmerzen und Fieber vergesellschaftet fand, eine besondere ungewöhnliche Reizung, wahrscheinlich meist entzündlicher Natur, voraus. —

In unserem Falle fehlte die hämorrhagische Diathese. Der Grund für die so massigen Blutungen kann allein in localen Ursachen gesucht werden, d. h. in der Beschaffenheit der in den pericardialen Entzündungsproducten vorhandenen zahlreichen kleinen Gefässe, welche ausserordentlich leicht zerreisslich gewesen sein müssen. Abgesehen von der beginnenden, nur leichten Pachymeningitis interna haemorrhagica zeigten die übrigen serösen Häute keinerlei Entzündungsprocesse. — Dass es sich bei der Pericarditis zum Theil um eine ältere oder wenigstens seit längerer Zeit bestehende Erkrankung handelt, dafür sprach die feste Verwachsung beider Blätter der vorderen Fläche des Herzbeutels. Wann dieselbe zu Stande gekommen ist, ist ebenso unmöglich genau zu bestimmen, wie das Bestehen der

1) J. Hope, Principles and illustrations of morbid anatomy. London 1834. p. 71.

2) J. Cruveilhier, Anat. pathol. du corps humain. Paris. T. I. (1829—1835), livraison XVI. Pl. 2. p. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fibrinösen Pericarditis. Jedenfalls ist die letztere jüngeren Datums und dürfte vielleicht wohl auch älter sein als ca. 2 Wochen vor dem Tode des Patienten, wo die sich einstellende hochgradige Kurzathmigkeit denselben zwang, seinen Beruf aufzugeben. Ich möchte es jetzt für das Wahrscheinlichste halten, dass bereits die Mitte April — also einen Monat vor dem Tode — auftretenden Schmerzen in der Mitte der Brust, welche den Kranken zunächst an der Ausübung seines Berufes nicht hinderten, von der Entzündung des Herzbeutels bedingt gewesen sein mögen.

Dass die Pericarditis mit der Lungenentzündung, welche der Kranke einige Zeit vorher (Mitte Februar) angeblich sogar mit Rückfall überstanden haben will, in Zusammenhang stand, ist möglich, aber deswegen nicht sicher zu erweisen, weil sich bei der Section hier keinerlei Zeichen einer vorausgegangenen entzündlichen Affection fanden. Dagegen ist es bemerkenswerth, dass die Pericarditis, für die ein sicheres ätiologisches Moment nicht aufgefunden werden konnte, mit einer hochgradigen Fettdurchwachsung des rechten Herzens zusammen fiel, welche jedenfalls nicht als die Folge der Pericarditis anzusehen ist, sondern die wahrscheinlich schon längere Zeit vor dem Auftreten der Pericarditis vorhanden war. Ich will nun nicht gerade behaupten, dass in dem Fettherzen die Ursache der Pericarditis in unserem Falle liegen muss, aber es wäre doch wohl mit der Möglichkeit zu rechnen, dass durch eine solche geschädigte Herzwand die Entzündungserreger leichter in die Höhle des Pericardium eindringen und hier Entzündungsprocesse hervorrufen können. Bereits J. Cruveilhier hat bei einer Pericarditis haemorrhagica, welche er neben einem nichtperforirten partiellen Herzaneurysma des linken Ventrikels beobachtete, betont, dass sie ihm die Folge der Veränderung der Wand des Herzens zu sein scheine.[1]) Die fettige Entartung der Herzmuskelfasern, welche in unserem Falle gleichfalls rechts besonders weit gediehen war, kann sehr wohl als die Folge der Herzbeutelentzündung angesehen werden. Der Patient gab auf die an ihn bei der ersten Untersuchung gestellte Frage, ob in seinem Berufe Schädlichkeiten liegen, welche an seiner Krankheit Schuld sein könnten, an, dass er sich bei seinen Arbeiten durch die Einathmung von Aetherdämpfen geschadet zu haben glaube. Jedoch ist es schwer, sich darüber mit Rücksicht auf die in der Literatur existirenden Angaben [2]) ein sicheres Urtheil in dem vorliegen-

1) J. Cruveilhier, l. c. T. II. (1835—1842.) Livr. XXI. Pl. 4. p. 2.

2) Vgl. Al. Layet, Artikel: „Photographie. Hygiène professionnelle" in Dechambre Dict. encyclop. des sc. médicales. Série II. T. vingt-quatrième. Paris 1887. p. 418 und O. Dammer, Handwörterb. d. Gesundheitspflege. Stuttgart 1891. S. 632.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Falle zu bilden. Ich möchte den professionellen Schädlichkeiten hier keine grosse Bedeutung zuschreiben. Weit einfacher gestaltet sich die Aetiologie des Fettherzens (Atrophia lipomatosa cordis) bei unserem Kranken. Dasselbe hatte sich bei einem Manne entwickelt, welcher bis zu seinem Tode einen im Allgemeinen gut entwickelten Panniculus adiposus bewahrte, bei dem die Entwicklung eines reichlichen subpericardialen Fettgewebes und somit auch die Folge derselben: eine Atrophia lipomatosa myocardii wohl verständlich ist.

Die Aetiologie unseres Falles von Pericarditis haemorrhagica lässt sich also wohl mit irgend welcher Sicherheit nicht entscheiden. Der hämorrhagische Charakter des Exsudats muss durch Blutungen aus den neugebildeten Gefässen erklärt werden. Ob und bezw. in wie weit die mangelhafte Beschaffenheit der Herzwand der Entstehung der Pericarditis Vorschub geleistet hat, lässt sich ebenfalls mit Bestimmtheit nicht sagen. Jedenfalls ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass zwischen beiden Bindeglieder bestehen.

Das Interesse der Ihnen mitgetheilten Beobachtung liegt in symptomatologischer Beziehung wesentlich darin, dass die Pericarditis, abgesehen von den auch viele andere Deutungen zulassenden, aber doch wohl von ihr abhängigen Brustschmerzen, weder subjective noch die gewöhnlichen objectiven Symptome bedingte. Die vorhandenen Krankheitserscheinungen wiesen lediglich auf die thatsächlich vorhandene Affection des Herzmuskels hin. Es ist mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Kranke die schleichend verlaufende Pericarditis längere Zeit getragen hat, bis die Folgeerscheinungen derselben, die hochgradig und schnell sich steigernde Herzschwäche, ihn ziemlich jäh tödtete. Fieber fehlte vollständig, die Temperatur blieb fast stets, sogar gewöhnlich sehr erheblich unter der Norm.

Was die Diagnose anlangt, so ist sie insofern verfehlt worden, als die Pericarditis und damit natürlich auch ihr hämorrhagischer Charakter nicht erkannt wurde, die subjectiven und objectiven Symptome sprachen allein für eine ungenügende Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, auf welche auch die Verbreiterung der Herzresistenz, die schlechte Beschaffenheit des Pulses, die dumpfen Herztöne, das Fehlen des Spitzen- und Klappenstosses des Herzens bezogen wurde. Natürlich gestattete die Vergrösserung der Herzresistenz, welche gleich nach der Aufnahme constatirt wurde und welche später noch zunahm, kein Urtheil darüber, ob die vergrösserte Herzresistenz durch eine Volumenszunahme des Herzens selbst oder durch eine Vermehrung des Herzbeutelinhalts oder durch beides bedingt ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich unterlasse nie den Versuch, bei dem Nachweis einer Vergrösserung der Herzresistenz mit Hilfe eines anderen diagnostischen Behelfs zu entscheiden, ob Flüssigkeit im Herzbeutel vorhanden ist. Fehlt das eigentliche klassische Zeichen der fibrinösen Pericarditis, das pericardiale Reibegeräusch — dem andere Krankheitszustände, welche ausserdem dasselbe bewirken sollen, spielen sicher eine sehr untergeordnete Rolle — so kann die Diagnose insbesondere beginnender aber auch grösserer entzündlicher und nicht entzündlicher Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel grosse Schwierigkeiten machen, vornehmlich, wenn die ätiologischen Momente fehlen, unter deren Einflusse sich Pericarditiden entwickeln und deren Anwesenheit uns — worauf es ja bei so vielen Diagnosen ankommt — daran denken lässt. In unserem Falle fehlen 1. das ätiologische Moment für die Pericarditis, 2. die Anhaltspunkte, welche bisweilen aus dem Spitzenstosse auf die Anwesenheit einer solchen gezogen werden können, der fehlende Spitzenstoss erklärte sich aus der Herzschwäche, 3. Reibegeräusche, welche meines Erachtens nach der Beschaffenheit des Exsudats wohl hätten erzeugt werden können, wenn nicht die Verwachsung der Pericardialblätter an der Vorderfläche des Herzens und die die Energie der Herzbewegungen hindernde Herzschwäche dies verhindert hätten, 4. die Dämpfung im Herzleberwinkel, welcher freilich in den letzten beiden Lebenstagen darauf hin leider nicht mehr untersucht worden ist. Die Dämpfung im Herzleberwinkel ist nämlich für den Nachweis beginnender Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel von der grössten Bedeutung.[1]) Freilich hat auch dieser diagnostische Behelf, wie ich

1) Vgl. hierüber Ebstein, „Ueber die Diagnose beginnender Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel" im CXXX. Bande von Virchow's Archiv. (1892.) S. 418. Fast ausnahmslos beharren die Handbücher und Compendien auf der von Scoda aufgestellten Lehre, wozu er besonders durch eine irrthümliche Auffassung der hierbei in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse veranlasst gewesen zu sein scheint, dass sich nämlich geringe Mengen pericardialen Exsudats zuerst oben, d. h. an der Basis des Herzens und an dem Ursprunge der Aorta und der Pulmonalarterie ansammeln. Aus meiner Arbeit geht hervor, dass schon im Jahre 1878 Rotsch in Boston (Boston med. and surg. Journ. Vol. XCIX. No. 13 u. 14) die von mir vertretene Lehre experimentell und klinisch begründet hat. Ergänzend mag hinzugefügt werden, dass bereits auf der Naturforscherversammlung in Baden-Baden 1879 (Sitzung der pädiatrischen Section am 19. September 1879) Rauchfuss (St. Petersburg) dieselben Grundsätze betreffs der Diagnose geringer Pericardialexsudate vertreten hat. Sein Vortrag ist im Auszuge auch im Berichte über die pädiatrische Section dieser Naturforscherversammlung (Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. XIV. Leipzig 1879. S. 376) mitgetheilt. Da die Arbeit von Rauchfuss in der Literatur fast gar keine Beachtung gefunden hat, schien es mir im Interesse der Sache von Wichtigkeit, hier darauf hinzuweisen, denn man ersieht hieraus,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bereits früher (a. a. O.) betont, bei der Diagnose von Pericardialexsudaten seine naturgemässe Beschränkung. Wenn aber nicht besondere hindernde Umstände vorliegen und insbesondere, wenn nicht Verklebungen und Verwachsungen der Herzbeutelblätter es hindern, werden, dem Gesetze der Schwere folgend, pericardiale Ergüsse im Herzbeutel zunächst in den abhängigsten Theilen desselben, d. h. in seinen unteren Recessus sich ansammeln und daselbst Dämpfung bewirken müssen, welche sich am leichtesten durch das Erscheinen einer absoluten Dämpfung in dem Winkel, wo rechterseits Herz- und Leberresistenz sich vereinigen (Herzleberwinkel) nachweisen lassen wird. Da nun in unserem Falle, wie die Section ergab, kein Grund vorlag, welcher das Zustandekommen einer Dämpfung im Herzleberwinkel zu hindern vermochte, bei der Aufnahme des Patienten eine absolute Dämpfung im Herzleberwinkel nicht bestand, so musste das Vorhandensein einer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel ausgeschlossen werden. So lange wir den Herzleberwinkel beobachteten, änderte sich in seinem Verhalten nichts. In den letzten beiden Lebenstagen wurde darauf leider nicht mehr geachtet. Ich muss also annehmen, dass der flüssige Erguss in den Herzbeutel höchst wahrscheinlich erst während der letzten beiden Lebenstage, zusammenfallend mit der plötzlichen Verschlimmerung in dem Zustande des Kranken, erfolgt ist. Die Annahme, dass die letztere zum grössten Theile dadurch bedingt wurde, dass der sich rapide ansammelnde Erguss im Herzbeutel das an sich geschwächte Herz comprimirte und schnell leistungsunfähig machte, dürfte keinem wesentlichen Widerspruch begegnen. Ueber den Einfluss der Pericardialergüsse auf das Herz sind nicht nur klinische, sondern auch experimentelle Untersuchungen angestellt worden. Lagrolet[1]) hat durch das Thierexperiment nachgewiesen, wie sehr sich die Symptome nach der Art und dem Grade des Drucks, welcher auf die Herzoberfläche ausgeübt wird, verschieden gestalten. Meines Erachtens ist die acute Compression des Herzens in unserem Falle zum mindesten ebenso verhängnissvoll für den raschen tödtlichen Ausgang gewesen, wie der starke Blutverlust, welcher in dem hämorrhagischen Charakter des Exsudats im Herzbeutel so stark hervortrat, dass man zuerst eine Herzruptur vor sich zu haben wähnte.

---

dass von verschiedenen Seiten die Lücken in der Diagnose der Herzbeutelentzündung auszufüllen und herrschende Irrthümer zu beseitigen angestrebt wurde. —

1) Lagrolet, Paul-Léonce, De la compression du coeur dans les épanchements du péricarde. Études cliniques et expérimentelles. Thèse. Paris 1873. No. 368.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während in der oben mitgetheilten Beobachtung es sich um einen Fall von Pericarditis handelte, für die ein sicheres ätiologisches Moment nicht gefunden werden konnte, ist die zweite Beobachtung in ätiologischer Beziehung vollkommen durchsichtig.

Beobachtung 2. Inhaltsangabe: *59jähriger Mann erkrankt vor etwa 3/4 Jahren an Brustsymptomen. Bei der Aufnahme zeigen sich die Symptome linksseitiger Lungenschrumpfung, Dilatatio cordis, heftige asthmatische Symptome. Dämpfung im Herzleberwinkel weist auf Erguss im Herzbeutel. Tod 11 Tage nach der Aufnahme.*

Diese Beobachtung betrifft einen 59jährigen Rentmeister Fr. Br. aus D., welcher am 7. Juni 1895 in meine Klinik als Privatkranker aufgenommen wurde. Derselbe gab an, früher stets gesund gewesen zu sein. Im Herbst 1894 hat er sich wegen Geschwülsten am Rücken operiren lassen. Wie mir Herr Prof. Julius Rosenbach, welcher die Operation ausführte, mittheilte, handelte es sich dabei lediglich um die Entfernung von drei Atheromen, weshalb der Pat. vom 10.—12. September 1894 in der Behandlung des Herrn Prof. Rosenbach war.

Kurze Zeit nachher will Pat. Husten und Auswurf bekommen haben, er sei kurzathmig geworden, der Appetit, sowie das ganze Allgemeinbefinden habe sich verschlechtert, das Körpergewicht habe abgenommen. In der jüngsten Zeit soll sich besonders die Kurzathmigkeit, welche sich zeitweise erheblich steigerte, sehr verschlimmert haben. Im Leibe will er schon seit längerer Zeit ein Gefühl von Druck und Völle gehabt haben. Der Stuhlgang sei immer etwas angehalten und durch Hämorrhoiden beschwerlich gewesen. Pat. stammt aus gesunder Familie und hat gesunde Kinder. Bei der Untersuchung befindet sich der kräftig gebaute Mann in erhöhter Rückenlage. Temperatur 36,6° C. Musculatur schlaff. Panniculus adiposus wenig entwickelt. Keine Oedeme. Gesichtsfarbe blass, fahl, Lippen und Ohren cyanotisch verfärbt. Körpergewicht 125 1/2 Pfund. Respirationsfrequenz 20, Athmung etwas erschwert. Pulsfrequenz 120, Pulswelle klein, von geringer Spannung. Arterie wenig gefüllt.

Die linke Brusthälfte ist vorn eingesunken und bleibt bei der Athmung etwas zurück; besonders ist die linke Infraclavicular-Grube erheblich vertieft. Links vorn über dem Thorax findet sich eine Dämpfung, die nach abwärts in die Herzdämpfung übergeht; links vorn hört man weiches Athmungsgeräusch, zeitweise Giemen und einige feuchte Rasselgeräusche. Rechts vorn ist der Percussionsschall laut. Das Athmungsgeräusch ist hier scharf vesiculär mit verlängertem Exspirium. Die Leberresistenz beginnt in der Höhe der 5., die Leberdämpfung in der Höhe der 7. Rippe. Der rechte vordere untere Lungenrand erscheint verschieblich. Der Spitzenstoss ist weder sichtbar, noch fühlbar. Die Herzresistenz überragt den rechten Sternalrand um 4, die linke Mamillarlinie — welche sich wegen der vorhandenen Dämpfung über der linken Lunge nicht mit voller Sicherheit abgrenzen lässt — anscheinend um 1 1/2—2 Cm. Die Herztöne sind leise, aber deutlich hörbar, keine Geräusche, die 2. Töne sind anscheinend etwas verstärkt. Der Herzleberwinkel ist frei. Die Intercostalräume sind beiderseits nicht verstrichen, links sogar etwas eingesunken. Der Kranke kann sich nur mühsam, und zwar mit Unterstützung,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aufrichten. Die Untersuchung, welche den Patienten sehr angreift, ist wegen seiner Hinfälligkeit sehr erschwert. Auch bei der Inspection der hinteren Thoraxwand, die nirgends schmerzhaft ist, sieht man, dass die linke Seite bei der Athmung zurückbleibt, Dämpfung ist besonders links hinten oben ausgesprochen, von der Mitte der Scapula nach abwärts ist der Schall gedämpft-tympanitisch, das Athmungsgeräusch ist links hinten oben fast rein bronchial, in der hinteren unteren Partie links hört man verschärftes vesiculäres Athmen. Der linke hintere untere Lungenrand ist bei der Athmung nicht deutlich verschieblich. Rechts hinten ist der Percussionsschall allerwärts laut, das Athmungsgeräusch ist scharf vesiculär, der rechte hintere untere Lungenrand ist deutlich verschieblich. Hinten sind überall vereinzelt Giemen und vereinzelte feuchte Rasselgeräusche zu hören. —

Die Leberdämpfung überragt den rechten Rippenbogen in der Mamillarlinie etwa um einen Querfinger breit. Der Leib fühlt sich voll an, einige Resistenzen, die anscheinend dem Darme angehören und für Kothballen gehalten werden, sind durchfühlbar. Die Palpation des Bauches ist nicht schmerzhaft. Ad anum, welcher für den kleinen Finger kaum durchgängig ist, fühlt man ebenso wie im Rectum selbst eine Reihe von Knoten, die Digitaluntersuchung ist sehr schmerzhaft. Am 9. Juni klagte der Kranke über Schmerzen in der Gegend des linken Schultergelenks, welche nach der linken Halsseite ausstrahlen sollen, das linke Schultergelenk war frei, die Bewegungen desselben sind etwas schmerzhaft. Am Halse finden sich keine Drüsenschwellungen. Die Schmerzen waren am nächsten Tage verschwunden. Jedoch stellten sich gelegentlich ganz plötzlich Anfälle von stärkerer Athemnoth mit beschleunigter Respirationsfrequenz (40 in der Minute), steigender Cyanose und grosser Angst ein. Das Sensorium blieb dabei frei, der Kranke war sehr unruhig, kalter Schweiss bedeckte seine Stirn, die Haut der Extremitäten wurde gleichzeitig feucht und kühl, Radialpuls war nicht fühlbar, Trachealrasseln wurde gehört. Die Anfälle gingen allmählich vorüber. Der Kranke hustete darnach geringe Mengen eines glasigen, schleimigen Sputums und verfiel in einen leichten, mehrere Stunden anhaltenden Schlummer, wonach er sich etwas erholt fühlte; doch war er auch in der anfallsfreien Zeit nicht ganz frei von Athembeschwerden. Die Untersuchung des Sputums ergab keine Tuberkelbacillen, sondern lediglich Rundzellen. Der Urin war uratreich, spärlich, frei von Eiweiss und Zucker. Der Appetit war gering. Es trat bald Verschlechterung des Allgemeinbefindens, trotz Steigerung des Körpergewichtes um 3 Pfund, ein. Am 18. Juni früh verlor der Pat. das Bewusstsein, stockende Respiration und kurz darauf trat der Tod ein. Die Körpertemperatur schwankte zwischen 36—37° während der Beobachtung in der Klinik.

Die **Section** wurde von Herrn Privatdocenten Dr. Aschoff ausgeführt. Die Sectionsdiagnose lautete: Diffuse Tumorbildung im linken Hauptbronchus, Durchwachsung seiner Wand. Compression des linken Oberlappens mit vollständiger Atelektase. Bronchiektase des linken Unterlappens mit starker Schleimretention. Tumorbildung im linken Lungenhilus. Metastatische Erkrankung der bronchialen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Compression der Aorta und der arteriellen Gefässe. Compression der linken Vena anonyma und subclavia

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit Thrombusbildung. Embolie der rechten Lungenarterie. Metastatische Tumorbildung am Herzbeutel. Hämorrhagisch-fibrinöse Pericarditis. Rechtsseitiger Hydrothorax. Sehr gefässreiche Tumoren beider Nebennieren. Prostatahypertrophie. — Die mikroskopische Untersuchung erweist, dass es sich bei diesen Tumoren um Rundzellensarkome handelt.

Aus dem Sectionsprotokoll mag Folgendes auszugsweise zur Vervollständigung, soweit es für den vorliegenden Zweck nothwendig erscheint, hier noch mitgetheilt werden: Der Herzbeutel liegt in sehr grosser Ausdehnung, welche die normalen Grenzen etwa um das Dreifache übertrifft, zu Tage. Es entleert sich aus demselben zunächst eine blutig gefärbte dunkle Flüssigkeit. In den unteren Schichten ist dieselbe undurchsichtig und trübe. Die Oberfläche des Herzens ist mit grobhöckrigen Bildungen besetzt, welche ihrerseits wieder von einer zottigen Fibrinschicht überzogen sind. Beide Herzventrikel sind sehr klein, Myocardium leicht braun. An der Einmündungsstelle der linken Vena pulmonalis, welche durch Tumormassen stark comprimirt ist, finden sich Thromben. Die linke Coronararterie führt mitten durch Tumormassen hindurch, ihr Lumen ist aber noch frei. Ueberall am Herzbeutel knotige Tumoren; im Herzmuskel selbst finden sich keine Knoten. Die Vena anonyma ist sehr stark durch einen knotigen Tumor comprimirt. Unterhalb dieser Compression, nach dem Herzen zu, findet sich ebenso wie an der Vereinigungsstelle von Vena subclavia und jugularis sin. ein wandständiger Thrombus. Die Pleurablätter der linken Lunge, von welcher bei der Eröffnung des Thorax nichts zu sehen ist, sind fest verwachsen, sehr derbe Verwachsungen bestehen auch zwischen der linken Lunge und dem Herzbeutel. Die linke Lunge bildet einen ganz derben Tumor; sie ist in ihrem Oberlappen nach aussen vollständig durch einen aus mehreren grossen Knoten bestehenden markigen Tumor gegen die Brustwand comprimirt. Der Tumor, welcher auch die Aorta fast ringförmig umschliesst und die von ihm abgehenden Arterien stark comprimirt, wächst von der Lungenwurzel in das Lungengewebe herein, und zwar folgt er hauptsächlich den Gefässverzweigungen. In den Bronchien der Oberlappen findet sich sehr dicker eitriger Inhalt. Der Unterlappen ist etwas weniger comprimirt, etwas feucht und ist auch atelektatisch. Seine Bronchien enthalten einen zähen glasigen Schleim. In den grösseren Bronchien linkerseits finden sich dicke gallertige Massen, gekochtem Sago ähnlich, und von zähflüssiger Consistenz. Am Abgang des linken Hauptbronchus zeigt sich die Innenwand sehr unregelmässig, höckrig, durch markig aussehende Tumormassen, welche ganz allmählich in die normale Schleimhaut der Luftröhre übergehen. Die markigen Tumormassen setzen sich zwischen den erhaltenen Knorpelmassen hindurch auf den Lungenhilus fort und stehen mit den ersterwähnten Tumoren um die Aorta direct in Verbindung. Die Arterien der linken Lunge sind überall frei von Verstopfungen. — Die rechte Lunge ist im Oberlappen gut lufthaltig, im unteren mehr feucht, aber auch noch Luft enthaltend. Die im Uebrigen unveränderten Bronchien sind überall mit sehr zähem glasigen Schleime angefüllt. An der linken Halsseite fanden sich einige knotenförmige Gebilde von sehr weicher markiger Beschaffenheit, welche auf der Schnittfläche deutlichen Saft ausdrücken lassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn wir an diesen Fall, bei welchem wir die Diagnose auf linksseitige Lungenschrumpfung, Bronchitis, Dilatatio cordis und Asthma gestellt hatten, einige kurze klinische erläuternde Bemerkungen anknüpfen, so ergiebt sich aus der angeführten Diagnose, dass wir die Ursache der linksseitigen Lungenerkrankung, welche durch eine sarkomatöse Geschwulst veranlasst war, nicht erkannt hatten. Hätten wir die bei der Section constatirten Knoten an der linken Halsseite gefühlt, hätten wir besonders nachweisen können, dass dieselben ein schnelles Wachsthum zeigten, so wäre für die ätiologische Diagnose ein gewisser Anhaltspunkt gegeben gewesen, während wir uns so auf Grund des objectiven Befundes mit der Diagnose Lungenschrumpfung linkerseits begnügen mussten. Die anamnestischen Daten boten keine für die Diagnose verwerthbaren Anhaltspunkte, denn aus der Angabe des Patienten, dass er bis zum September vorigen Jahres gesund war, konnte nicht gefolgert werden, welcher Natur die gegenwärtige Affection sei. Ich stellte mir vor, dass Patient einen phthisischen Process der linken Lunge mit ausgedehnten Schrumpfungsprocessen habe, dass sich im Anschlusse daran eine Dilatationshypertrophie des rechten Herzens entwickelt habe, deren compensirender Einfluss schliesslich erloschen sei, und dass Patient jetzt unter dem Einfluss einer solcher Compensationsstörung stehe. Ich stehe betreffs der Diagnose in derartigen Fällen auf dem Standpunkt, welchem ich in einer früheren Arbeit[1]) Ausdruck gegeben habe: „Einen directen Beweis für die Diagnose des Krebses in den Bronchen oder den Lungen können wir allein dadurch liefern, dass wir Gelegenheit haben, die diesen Theilen entstammenden Krankheitsproducte, seien sie im Auswurf geliefert oder durch Probepunction gewonnen, einer genauen Untersuchung zu unterziehen. Alle übrigen Schlüsse, welche wir in dieser Beziehung machen, sind Schlüsse aus unvollständiger Induction.“ Zu einer Probepunction lag in diesem Falle sicher keine Veranlassung vor und die Untersuchung der Sputa ergab ein lediglich katarrhalisches Secret, woraus sich wiederum die nicht tuberculöse Natur des supponirten phthisischen Lungenprocesses nicht mit Sicherheit folgern liess. Aber selbst, wenn wir nun auch die Diagnose des Carcinoms der Athmungsorgane gestellt hätten, würde dadurch die Natur des am Herzen sich abspielenden Processes nicht aufgeklärt worden sein. Die Geschwülste am Herzbeutel entzogen sich selbstredend der Diagnose. Dass ein Erguss im Herzbeutel sich entwickelte, durfte aus der während der Beobachtung in der

1) Ebstein, Zur Lehre vom Krebs der Bronchien und der Lungen. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 42.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinik im Herzleberwinkel auftretenden Dämpfung erschlossen werden. Dass dieser Erguss pericarditischer Natur war, konnte bei dem Fehlen des Reibegeräusches nicht angenommen und es konnte somit auch an eine hämorrhagische Pericarditis nicht gedacht werden.

Diese beiden Mittheilungen werden Ihnen einen Einblick in die Diagnose der Pericarditis bezw. der hämorrhagischen Form derselben gewährt haben. Die Diagnose der hämorrhagischen Pericarditis setzt unter allen Umständen die Diagnose der Pericarditis voraus und je nach den Schwierigkeiten, welche diese macht, wird auch die Diagnose der hämorrhagischen Natur des Pericardialexsudats schwierig und sogar sehr häufig unmöglich werden, was besonders noch dadurch verschärft werden muss, dass ein ätiologisches Moment — welches das einzige uns zu Gebote stehende Kriterium bei der Diagnose hämorrhagischer Pericardialexsudate ist — für die Annahme eines hämorrhagischen Exsudates nicht gefunden wird. Sehen wir uns nun die Schwierigkeiten an, welche dem Arzte bei der Diagnose der Pericarditis entgegentreten, so will ich darüber nur wenige Worte sagen. Dieselben liegen zunächst darin, dass die Pericarditis oft genug nicht nur fieberlos, sondern sogar ohne jedes subjective Krankheitssymptom, wie Schmerz, Beengungsgefühl u. s. w., verläuft. Jeder erfahrene Arzt wird zugeben, dass ein grosser Teil der bei Nephritikern häufig auftretenden Pericarditiden der Beobachtung entgehen würde, wenn wir nicht auf Grundlage des ätiologischen Moments dem Herzen und dem Herzbeutel unsere Aufmerksamkeit zuwendeten. Bei der rheumatischen Pericarditis machen wir dieselbe Erfahrung. Es giebt also genug Pericarditiden, welche, was die subjectiven Krankheitserscheinungen anlangt, latent verlaufen. Was die Latenz der objectiven Symptome anlangt, so wird von denselben natürlich nicht geredet werden dürfen, wo keine genügend genaue Untersuchung stattgefunden hat, sondern nur dann, wenn die sogenannten klassischen Symptome nicht oder nicht mit genügender Sicherheit aufgefunden werden können, wozu in allererster Reihe der Nachweis des Reibegeräusches und dann der Nachweis des Flüssigkeitsergusses in den Herzbeutel gehört. Leider sind die dafür sprechenden Symptome nicht absolut eindeutig, ganz abgesehen davon, dass bei den reineitrigen Pericarditiden Reibegeräusche meines Wissens überhaupt nicht zu Stande kommen. Ganz besonders schwierig werden die Verhältnisse, wenn bei Latenz oder nicht eindeutiger Beschaffenheit pericardialer Symptome die Herzsymptome, seien sie vorher vorhanden oder seien sie erst secundär im Gefolge der Pericarditis, oder seien pericarditische und Herzaffection gleichzeitig entstanden, allein in den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vordergrund getreten sind, zumal wenn in ätiologischer Beziehung der Krankheitsprocess unklar ist. Die Ihnen heute mitgetheilten Beobachtungen scheinen mir besonders lehrreich, Ihnen die soeben angedeuteten Schwierigkeiten ins Gedächtniss zu rufen, was gegenüber dem Schematismus mancher Lehrbücher meines Erachtens vielleicht nicht ganz unnütz sein dürfte. Wenn ich nun zum Schluss auf die Bedingungen eingehe, unter denen, nachdem ein Pericardialexsudat bekannt wurde, die Diagnose der hämorrhagischen Beschaffenheit desselben zulässig ist, so werden uns hier zum Theil noch grössere Schwierigkeiten entgegentreten, welche in der Natur der Sache liegen, weil zweifellos objective Symptome dafür nicht vorhanden sind. Da, wie wir bereits oben (S. 512) erwähnten, eine hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats in erster Reihe nicht sowohl die Folge einer besonderen individuellen Anlage, als vielmehr der Art der Entwicklung des Exsudats in serösen Höhlen, besonders auch pericardialen Exsudate ist, so werden wir bei den auf jeder ätiologischen Basis sich entwickelnden pericardialen Exsudaten eine hämorrhagische Beschaffenheit desselben gelegentlich erwarten können. Thatsächlich hat bereits Cruveilhier[2]) einen Fall von Pericarditis haemorrhagica bei einem 56jährigen Schuhmacher in Folge von acutem Gelenkrheumatismus mitgetheilt. Dass bei chronischen, öfter recidivirenden Entzündungen die hämorrhagischen Exsudate auch im Herzbeutel häufiger sind, ist unschwer verständlich. Dass aber die individuelle Disposition hier auch nicht ohne Einfluss ist, ergiebt sich daraus, dass bei alten Personen die pericardialen Exsudate häufiger einen hämorrhagischen Charakter haben sollen. Von grundlegender Bedeutung für das Zustandekommen pericardialer hämorrhagischer Exsudate sind aber die Krankheiten und Krankheitsanlagen, in deren Gefolge sich Herzbeutelentzündungen entwickeln. Abgesehen von der tuberculösen und der krebsigen Erkrankung des Herzbeutels, wobei wie bei analogen Erkrankungen anderer seröser Häute — der Pleura und des Peritoneums — die sich entwickelnden Exsudate häufig einen hämorrhagischen Charakter zeigen, kommen hierbei die mit hämorrhagischer Diathese sich vergesellschaftenden Krankheiten in Betracht. Der wirksame Factor scheint hierbei in toxischen, besonders aber in infectiösen Ursachen zu liegen, welche augenscheinlich eine grössere oder geringere Neigung zur Bildung hämorrhagischer Exsudate haben. Die Neigung zu Blutungen dürfte hierbei einen geringeren Einfluss haben, als die Natur des Entzündungsprocesses, bei den Hämophilen

1) Cruveilhier, l. c. Livr. XL. Pl. 4. p. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheint eine derartige Neigung zu hämorrhagischen Entzündungen der serösen Häute und speciell des Herzbeutels nicht vorhanden zu sein. Es dürfte überhaupt berechtigt sein, daran zu denken, ob nicht überall, wo solche hämorrhagische Exsudate sich entwickeln, die Entzündungserreger eine mindestens ebenso grosse Rolle spielen, wie die nach dem Vorgange von Cruveilhier zumeist angenommenen mechanischen Momente. Wie ich bereits oben (S. 512) bemerkte, scheint mir Hope im Wesentlichen das Richtige getroffen zu haben, wenn er für das Zustandekommen solcher hämorrhagischer Exsudate eine besondere entzündliche Reizung fordert. Da bei den pathogenen Mikroorganismen nicht diese selbst, sondern die von ihnen gebildeten Stoffwechselproducte die ausschlaggebende Rolle spielen, so dürfte es sich immer um chemische Noxen handeln, welche auch bei den auf der Autointoxication beruhenden Entzündungsprocessen die wesentlich in Betracht kommende Schädlichkeit bilden. Als den Typus der bei den mit hämorrhagischer Diathese vergesellschafteten Krankheiten auftretenden hämorrhagischen Entzündungen des Herzbeutels darf man wohl die scorbutischen Entzündungen des Herzbeutels ansehen; dieselben sind in neuerer Zeit besonders aus Russland genauer geschildert worden und einer ihrer Beschreiber, Seidlitz[1]), hat auf die Aehnlichkeit aufmerksam gemacht, welche die dort gemachten Beobachtungen mit dem Morbus cardiacus der Alten haben, wie wir diesen z. B. im Caelius Aurelianus (de morbis acutis et chronicis c. XXXI und XXXII) beschrieben finden. Ausserdem wird bei allen anderen mit hämorrhagischer Diathese verbundenen Krankheiten beim Auftreten von Pericarditis an die Wahrscheinlichkeit einer hämorrhagischen Beschaffenheit des Exsudats gedacht werden müssen. Eine besondere Tendenz hierzu zeigen die dem chronischen Alkoholismus verfallenen Personen. Auf infectiöse Ursachen wird man gleichfalls die Fälle von traumatischer Pericarditis, wo fremde Körper in den Herzbeutel eindringen, wie solche in der Literatur mehrfach angeführt sind, zurückführen müssen. Diese nach Verwundungen des Herzbeutels auftretenden Herzbeutelentzündungen werden naturgemäss auch mit traumatischen Blutungen in die Höhle des Pericards verbunden sein können, welche dem Exsudate den Charakter des hämorrhagischen verleihen.

Schwieriger deutbar sind diejenigen Fälle, wo Traumen, welche

1) Seidlitz, Ueber Pericarditis exsudativa sanguinolenta und Morbus cardiacus der Alten. Hecker's Annalen. 1835. Bd. II. Heft 2; citirt nach dem ausführlichen Referat von Franke in Schmidt's Jahrbb. Jahrg. 1836. Bd. XI. S. 33. Leipzig 1836.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Herzgegend, ohne Perforation des Herzbeutels zu veranlassen, treffen, als Ursache einer Pericarditis mit hämorrhagischem Exsudat beschuldigt werden. Ich finde eine solche Beobachtung bei Hope.[1]) Es handelt sich um einen 60jährigen Mann, welcher drei Monate vor seinem Tode mit der Präcardialgegend gegen einen Stein fiel. Dauernder Schmerz, vergesellschaftet mit Symptomen einer organischen Herzkrankheit und mit Abmagerung folgten. Pat. klagte besonders über einen „schweren Knoten" in der Herzgrube, welcher Orthopnoe machte. Im Pericardium wurden 360 Gr. blutigen Serums gefunden. — Aus der Anwesenheit eines hämorrhagischen Pleuraexsudats kann nicht der Schluss gemacht werden, dass ein gleichzeitig vorhandener Pericardialerguss gleichfalls hämorrhagisch sei. Dies braucht sogar nicht der Fall zu sein, wenn beide auf derselben ätiologischen Basis entstanden sind. Wir haben hier in der Klinik (Fall August Traupe, aufgenommen 21. Juni, gestorben 2. Juli 1888) ein grosses linksseitiges hämorrhagisches tuberculöses Pleuraexsudat beobachtet, der Herzbeutel zeigte nach der Lungenwurzel hin Vascularisation und Tuberkeln, die Pericardialflüssigkeit war reichlich, klar, enthielt kein Blut. Dass blutige Herzbeutelexsudate der Resorption zugänglich sind, wird füglich nicht bezweifelt werden können. Stokes[2]) hat bereits einen solchen Fall bei einem fünfjährigen Knaben beschrieben. Das Pericardium war an beiden Flächen mit einer netzartigen Schicht von röthlich gefärbtem, plastischem Exsudat überkleidet. Verwachsung war keine zugegen, ebenso fand sich kein flüssiges Exsudat im Herzbeutel. Im allgemeinen aber wird man seine Hoffnung in dieser Beziehung nicht hoch spannen dürfen. Wahrscheinlich wohl durch Nachschübe und anscheinend auch durch rasch erfolgende profuse Blutungen in das Exsudat, welche das Herz selbst schnell schädigen, scheinen die hämorrhagischen Exsudate eine grosse Ausdehnung gewinnen zu können. In solchen Fällen, wenn sich infolge solcher Exsudate bedrohliche Zeichen von Herzschwäche zeigen, wird man an eine Entlastung durch Punction des Herzbeutels denken müssen, natürlich erst, nachdem es möglich war, die pericardiale Natur der Affection zu erkennen. Eine Probepunction wird unter allen Umständen gemacht werden müssen, und zwar mit einer genügend langen Canüle, mit welcher man in die Höhle des Herzbeutels zu gelangen vermag. Es ist selbstredend, dass die strengsten antiseptischen Vorsichtsmaass-

1) Hope, l. c. Fig. 61. S. XIX. Chronic pericarditis, with a blood-stained false membrane effusing bloody fluid.

2) Stokes, Will., Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 51.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

regeln bei diesem Eingriff statthaben müssen. Soweit ich die seitherigen Erfahrungen bei der hämorrhagischen Pericarditis übersehe, wird man von einer absoluten Contraindication der Punction hämorrhagischer Pericardialexsudate nicht reden dürfen, der Erfolg wird ceteris paribus nicht nur von der Natur der Krankheitsursache, sondern auch von der Intensität der Krankheit und der Widerstandsfähigkeit des Herzens abhängen. Bei zwei Fällen, welche von Mendiono[1]) berichtet werden, verlief die Krankheit trotz der Punction des Herzbeutels rasch tödtlich. Beide Patienten waren Alcoholisten. Bei dem ersten Patienten, einem 22jährigen Böttcher, war die erste Punction erfolglos, es entleerten sich nur wenige Tropfen Blut. Nach der Tags darauf gemachten 2. Punction, wobei 300 Gr. blutige Flüssigkeit entleert wurden, trat fast unmittelbar der Tod ein. Bei dem zweiten Patienten, einem 32jährigen Porcellanmaler, wurde auch zweimal punctirt und zwar nach einem 4tägigen Zwischenraum, das erste Mal wurden durch die Punction 200, das zweite Mal 400 Gr. blutiger Flüssigkeit zu Tage gefördert. Nichts desto weniger trat bereits zwei Tage später der Tod ein. Bei dem ersten Kranken fanden sich, ohne dass die Lungen tuberculös waren, Tuberkeln auf beiden Blättern des Herzbeutels. In beiden Fällen war der Herzmuskel selbst schwer erkrankt. Abgesehen von dem immerhin recht unangenehmen Zwischenfall, dass die Punction, sei es infolge zu kurzer Canüle, oder dass diese in Fibrinschichten gelangt u. s. w. ergebnisslos verläuft, wirft Mendiono die Frage auf, ob man sich nicht bei erfolgreicher Punction mit der Entziehung einer geringen Flüssigkeitsmenge begnügen solle, statt den Herzbeutel ganz zu entleeren, weil zu befürchten sei, dass in letzterem Falle infolge des entstehenden leeren Raumes neue Blutungen entstehen können. Mendiono empfiehlt die Punction nicht, um eine doch nicht zu erhoffende Heilung zu erzielen, sondern zur vorübergehenden Erleichterung für das Herz. Sanguinische Hoffnungen wird man jedenfalls nicht hegen dürfen. Charton[2]) hat eine Beobachtung mitgetheilt, bei welcher er bei einem 46jährigen Manne 13mal die Punction des Herzbeutels wegen eines hämorrhagischen Exsudats erfolgreich gemacht habe, aber ein Rückfall führte den Tod herbei. Wofern eine Indicatio vitalis nicht besteht, wird man sich zur Bekämpfung der bedrohlichen Symptome, der Herzschwäche u. s. w., mit deren zweckentsprechenden medica-

1) Mendiono, Étude clinique sur deux cas de péricardite hémorrhagique. Thèse. Paris 1883. No. 295.

2) Citirt nach A. Petit, Maladies du coeur im Traité de médecine von Charcot, Bouchard und Brissaud. T. V. Paris 1893. p. 45.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mentösen Behandlung genügen lassen, welche nach den darüber geltenden Grundsätzen geleitet werden muss. Die causale Therapie hat leider im allgemeinen zur Zeit noch kein grosses Feld bei der Behandlung der hämorrhagischen Pericarditis, und ist dies nicht eher zu hoffen, bis es gelingt, die diese Herzbeutelentzündung erzeugende Krankheitsursache wirksam zu bekämpfen. Sind wir auch von einer idealen Therapie des Gelenkrheumatismus noch recht weit entfernt, so ist doch in dieser Beziehung durch die moderne Behandlung dieser Krankheit, welche sich, woran nicht zu zweifeln ist, auch auf die Complicationen derselben erstreckt, ein gutes Stück weiter gekommen, wenngleich sich dies mathematisch und statistisch nicht beweisen lässt. Ich lasse Patienten, welche einen acuten Gelenkrheumatismus überstanden haben, der eine Neigung zum Recidiviren zeigt, Monate lang, ja Jahr und Tag kleine Dosen von Salicylpräparaten (0,5—1,5 des Natronsalzes pro die) brauchen, insbesondere aber die Personen, bei welchen Herzcomplicationen während der Krankheit aufgetreten sind. Ich glaube, dass dies ein nützliches Vorgehen ist. Nachtheile habe ich nie davon beobachtet. Es giebt ja Personen, welche eine Idiosynkrasie gegen Salicylpräparate haben, mir sind solche Schwierigkeiten dabei bisher nicht aufgestossen. Rationell ist die Methode jedenfalls, denn es ist kein Zweifel, dass diese Herzentzündungen, sei es Peri- oder Endocarditiden, wenigstens in der Regel unter dem Einfluss derselben Krankheitsursache entstehen, wie die Entzündungen der Gelenke, und dass die erwähnten Heilmittel wie auf die in den Gelenken so auch auf die am Herzen sich abspielenden Krankheitsprocesse einen gewissen specifischen Einfluss haben werden. Hierbei sei bemerkt, dass insbesondere auch pericarditische Processe nach den Erfahrungen, welche ich gemacht habe, weit häufiger einen chronischen Verlauf zu haben scheinen, als man gewöhnlich annimmt. Ich schliesse dies in erster Reihe aus der langen Zeit, während deren ich ganz charakteristische Reibegeräusche besonders an der Wurzel der grossen Gefässe nicht selten beobachten konnte. Die völlige Rückbildung solcher Exsudatreste scheint also nicht immer ganz rasch vor sich zu gehen. Es können meiner Erfahrung nach mehrere Monate vergehen. Glücklicherweise scheinen aber daraus ernstere Folgen für die betreffenden Individuen nicht häufig zu entstehen. Immerhin bedürfen solche Kranke selbstredend einer besonderen Fürsorge und Ueberwachung, schon aus dem Grunde, weil die chronischen Pericarditisformen mit besonderer Vorliebe hämorrhagisch zu werden pflegen. Abgesehen von der Darreichung von Salicylpräparaten, werden in solchen Fällen eine roborirende Diät und toni-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sirende Arzneimittel angewendet, wie Eisen und Chinin. Von letzterem, in grossen Dosen angewendet, will man ja sogar bei der Behandlung der acuten scorbutischen Formen der hämorrhagischen Pericarditis Nutzen gesehen haben. Je weniger man bei der hämorrhagischen Form der Pericarditis therapeutisch leisten kann, um so grössere Sorgfalt wird man auf die prophylaktische und curative Behandlung nicht nur der Pericarditis, sondern auch der Krankheiten, in deren Gefolge sie entsteht, verwenden müssen. In dem Umstande, dass diese Grundkrankheiten der Pericarditis so häufig allen Heilbestrebungen unzugänglich sind, liegt auch das Unheilvolle der hämorrhagischen Pericarditis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVI.

Ueber Diphtherie,

ihre bacteriologische Diagnose und die Erfolge der Heilserumbehandlung.

Aus der Königl. medicinischen Universitäts-Poliklinik
zu Königsberg i. Pr.

Von

Dr. Paul Hilbert,
Privatdocent.

Im November des Jahres 1894 berichtete ich in einem im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg gehaltenem Vortrage [1]) über die Erfahrungen, welche in der Königl. medicinischen Poliklinik hierselbst bei Verwendung des Diphtherieheilserums zu Schutz- und Heilzwecken gesammelt waren. Die Schutzimpfungen waren im Mai 1894, die Heilseruminjectionen im August begonnen, und die Ausführung und Ueberwachung beider, sowie die Beobachtung sämmtlicher die Hülfe der Poliklinik in Anspruch nehmender Diphtheriekranker war von Herrn Professor Schreiber mir übertragen. Mit gütiger Erlaubniss meines verehrten Chefs habe ich die Beobachtung bis Ende Juli 1895 fortgesetzt, so dass ich ein volles Jahr hindurch Erfahrungen über die Blutserumtherapie sammeln konnte. In sechsjähriger Assistentenzeit habe ich vorher reichlich Gelegenheit gehabt, verschiedene für die Behandlung dieser Krankheit empfohlene Heilmittel anzuwenden und mich von dem Grade ihrer Wirkung bezw. ihrer völligen Wirkungslosigkeit zu überzeugen, wobei ich gleichzeitig eine genügende Kenntniss von der Beschaffenheit des poliklinischen Materials erlangte, um bei der Beurtheilung der in der Heilserumperiode erzielten Resultate vor Täuschungen bewahrt zu sein.

Die Anzahl der von uns mit Heilserum behandelten Diphtheriekranken ist nur eine geringe, klein besonders im Vergleich zu den Massen, welche in einigen Krankenhäusern im gleichen Zeitraum derselben Behandlung unterzogen sind. Wenn ich dieselben hier dennoch in extenso zu veröffentlichen wage, so geschieht es vornehmlich aus

1) Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 48.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Grunde, weil sie ohne Ausnahme in ihren grösstentheils sehr dürftigen und billiger hygienischer Anforderungen spottenden Wohnungen behandelt sind, somit ein getreues Bild der Anwendung des Heilserums in der Armenpraxis wiederspiegeln. Die medicinische Poliklinik zu Königsberg hat nämlich keine Betten zur Verfügung, dagegen die Verpflichtung, die Armen eines Theiles der Stadt (circa 1/4) in ihren Behausungen zu besuchen, wenn sie bettlägerig erkrankt sind. Aber nicht nur diese, sondern auch weiter ab, selbst ausserhalb der Stadt wohnende Diphtheriekranke, welche die Hülfe der Poliklinik anriefen, habe ich täglich besucht und behandelt. So zahlreich nun aber bisher die Mittheilungen aus Krankenhäusern über Serumtherapie sind, so spärlich fliessen dieselben aus der Privatpraxis oder ähnliche Verhältnisse darbietenden Instituten. Ja es scheint fast, als ob, nachdem der erste Eifer in der Anwendung des damals schwer und nur mit bedeutenden Geldopfern zu erlangenden Mittels verraucht ist, jetzt, da das Serum unter staatlicher Garantie seines Gehaltes bequem und billiger zu haben ist, das Interesse schwächer wird und seine Anwendung sich mehr und mehr auf die Krankenhäuser beschränkt. Derartigen Eventualitäten muss aber auf das Entschiedenste entgegengetreten werden, da hierdurch den Erfolgen dieser Behandlungsmethode empfindlicher Abbruch geschieht. Der geniale Erfinder der Blutserumtherapie, Behring, hat immer und immer wieder darauf hingewiesen, dass die Chancen für die günstige Wirkung des Diphtherieheilserums um so bessere sind, je früher es eingespritzt wird. So frühzeitig aber, wie ein in der Privatpraxis thätiger Arzt, der auf seinem Posten ist, kann auch der tüchtigste Leiter eines Krankenhauses die Einspritzungen nicht machen, da er die Kranken wohl ausnahmslos erst zu Gesicht bekommt, wenn dieselben durch eine oder mehrere Hände gegangen sind.

Die theoretische Begründung des Postulates, frühzeitig zu injiciren, liegt auf der Hand. Der Erreger der Diphtherie ist, darüber darf nach den umfassenden Untersuchungen zahlreicher Autoren wohl kein Zweifel bestehen, der von Löffler entdeckte Diphtheriebacillus. Er bewirkt die Erkrankung, indem er auf der Oberfläche der irgendwie lädirten Schleimhaut, meistens der Tonsillen, sich ansiedelt, und daselbst eine Entzündung hervorruft, welche ein fibrinöses Exsudat ausscheidet; in diesem wuchert er fort und bildet dabei ein Gift, welches, in den Organismus aufgenommen, die schweren Erscheinungen der diphtherischen Allgemeininfection bewirkt. Die Giftproduction nimmt mit jedem Tage zu, bis der Organismus entweder erliegt, oder durch das im Blute sich bildende Gegengift die Paralysirung des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ersteren und damit die Heilung der Krankheit erfolgt. Je frühzeitiger wir nun dem Kranken das Heilserum einspritzen, welches ja nichts Anderes als das in einem thierischen Organismus nach Ueberstehen schwerer Diphtherieinfection entstandene Gegengift darstellt, um so eher ist Aussicht vorhanden, dass das von den Bacillen gebildete Toxin vernichtet, und damit die unheilvollen Folgen der verderblichen Krankheit abgewendet werden.

Um aber frühzeitig die Heilserumeinspritzung vornehmen zu können, ist ein schnelles und sicheres Erkennen der Krankheit unbedingtes Erforderniss. Es sei deshalb gestattet, in dem ersten Abschnitt dieser Arbeit die Diagnose der Diphtherie zu erörtern.

Diagnose der Diphtherie.

Das Krankheitsbild der Diphtherie ist seit den berühmten Abhandlungen Bretonneau's gut bekannt und scharf umschrieben. Charakteristisch für dieselbe sind grauweisse, zusammenhängende Beläge auf den Tonsillen, welche oft die Neigung haben, sich auf die Nachbarschaft, Gaumenbögen, Uvula, weichen Gaumen, hintere Pharynxwand, und besonders nach dem Kehlkopf und der Trachea bis in die feinsten Bronchien hinein weiter zu verbreiten. Das Allgemeinbefinden der Kranken ist je nach der Schwere des Falles sehr verschieden afficirt, bald ist es kaum verändert, bald besteht hochgradige Benommenheit und Prostration. Als Nachkrankheit wird häufig Lähmung des Gaumensegels, der Accommodationsmuskeln oder anderer Muskelgebiete beobachtet.

Die Diagnose ist somit in typischen, ausgebildeten Fällen ausserordentlich leicht, und wird bei der Beurtheilung solcher kaum eine Meinungsverschiedenheit bestehen. Anders liegen die Verhältnisse dagegen, wenn die Beläge klein, fleckweise über eine oder beide Tonsillen zerstreut sind, die Krankheit gewinnt alsdann eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit der Angina lacunaris, einer bei Kindern wie Erwachsenen häufigen und durch gutartigen Verlauf ausgezeichneten Mandelentzündung. Gewissenhafte Aerzte werden allerdings, wie Henoch[1]) und Heubner[2]) mit Recht betonen, bei der weiteren Beobachtung der Krankheit wohl ausnahmslos zu der richtigen Erkenntniss gelangen. Aber immerhin dürfte für einige Tage die Diagnose in suspenso gelassen werden müssen. Die Schwierigkeiten wachsen, wenn die Angina lacunaris von ihrem typischen Bilde ab-

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 4. Aufl. Berlin 1889.

2) Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Heilserum. Leipzig 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weicht, indem von den in den Lacunen befindlichen Pfröpfen aus weisse croupöse, streifenförmige Beläge auf die Tonsillen sich ausbreiten, welche durch Confluiren grössere Plaques darstellen. Man begegnet ferner gar nicht selten Mandelentzündungen, bei welchen von vornherein zusammenhängende, grauweisse Beläge den grössten Theil der entzündeten Tonsillen einnehmen, Fälle, welche sich vor der echten Diphtherie nur durch Mangel der Infectiosität und Gutartigkeit des Verlaufes auszeichnen und zu der Angine couenneuse commune Bretonneau's zu rechnen sind. Nach meinen Beobachtungen begegnet man denselben besonders oft bei Erwachsenen, während bei Kindern entweder typische Diphtherie oder typische Angina lacunaris häufiger sind. Es muss zugegeben werden, dass die Mehrzahl dieser Fälle bei sorgfältiger epikritischer Erwägung aller Momente richtig gedeutet werden können, aber immerhin bleibt ein gewisser Spielraum für die willkürliche Beurtheilung übrig. Wer nun vielleicht mehrfach unliebsame Erfahrungen gesammelt hat dadurch, dass anfangs für ungefährlich erklärte Fälle eine ungünstige Wendung erfuhren, wird später um so eher geneigt sein, den Begriff der Diphtherie auch auf die zweifelhaften Erkrankungen auszudehnen. Ein solches Vorgehen ist zwar nicht zu loben, aber erklärlich und verzeihlich. Andererseits ist es aber nicht zu entschuldigen, wenn solche zweifelhafte Fälle benutzt werden, um an ihnen neue therapeutische Maassnahmen zu erproben, und auf diese Weise günstige Heilerfolge durch eine trügerische Statistik herauszurechnen, Erfolge, die bis jetzt stets bei Prüfung an ernsten Fällen zu schanden geworden sind.

Ausser den genannten Krankheitszuständen können Verwechselungen mit Diphtherie vorkommen bei der nekrotisirenden Scharlachangina, wenn dieselbe ausnahmsweise einen oder mehrere Tage dem Erscheinen des Exanthems vorausgeht. Ich habe dieses Vorkommniss 2mal gesehen, und werde über einen dieser Fälle noch näher berichten. Auch bei Soorbelägen auf den Tonsillen kann Zweifel obwalten, zumal bei kleinen Kindern, bei denen die genaue Inspection der Rachengebilde oft auf grosse Schwierigkeit stösst. Selbstverständlich werden die in solchen Fällen bestehenden Bedenken durch die weitere Beobachtung gelöst, aber wo bei schwerer Erkrankung ein rasches Eingreifen nothwendig erscheint, ist mit diesen Factoren zu rechnen. Ich bin in der Lage, auch für die Verwechselung von Diphtherie mit Soor Beispiele anzuführen.

Wenn somit die Diagnose Diphtherie aus den klinischen Zeichen in nicht so vereinzelten Fällen zweifelhaft bleibt, in anderen erst nach längerer Beobachtung zu stellen ist, so ist es mit um so grösserer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Genugthuung zu begrüssen, dass durch den bakteriologischen Nachweis der Diphtheriebacillen die echt diphtherischen Erkrankungen von diphtherieähnlichen, diphtheroiden, mit fast absoluter Sicherheit und rasch geschieden werden können. Fast immer ist es bei echter Diphtherie bisher möglich gewesen, die Bacillen aufzufinden. So konnte Tangl[1]) feststellen, dass von 473 Diphtheriefällen, welche seit der Entdeckung des Diphtheriebacillus bis zum Jahre 1890 von verschiedenen Autoren untersucht wurden (Löffler, Babes, Sörensen, v. Hofmann, Roux und Yersin, d'Espine, d'Espine und Marignac, Kolisco und Paltauf, Zarniko, Orthmann, Spronck, Beck, Klein, Brieger und Fränkel, Escherich, Tangl) 450 mal der Nachweis gelungen war. Berücksichtigt man, dass diese Untersuchungen in den ersten Jahren nach der Löfflerschen Entdeckung ausgeführt wurden, als die Methode noch nicht genügend geübt und eventuelle Fehlerquellen noch nicht mit genügender Sicherheit vermieden werden konnten, so ist die Anzahl der negativen Fälle im Ganzen eine recht geringe. Die folgenden Untersuchungen haben denn auch die Constanz des Vorhandenseins von Diphtheriebacillen bei echter Diphtherie nur zu bestätigen vermocht. So berichtete Heubner, dass unter 558 bacteriologisch untersuchten Fällen nur 7 mal die Bacillen nicht gefunden wurden, wo sie nach der Localisation der Ausschwitzungen und dem Gesammtcharakter des Verlaufes hätten nachgewiesen werden müssen. Derartige Vorkommnisse liegen aber innerhalb der Fehlerquellen, welche auch der exactesten Untersuchungsmethode anhaften. Man wird selbstverständlich in solchen Ausnahmefällen, wo die klinischen Symptome für Diphtherie sprechen, während der Bacillenfang missglückt ist, nicht anstehen dürfen, die klinische Diagnose aufrecht zu halten.

Zum Nachweis der Diphtheriebacillen ist von Roux und Yersin empfohlen, Stücke der Membran zwischen Deckgläschen zu zerreiben und die auf den Deckgläschen angetrockneten Partikelchen direct zu färben. Diese Methode ist von verschiedenen Seiten, so u. A. von Hoppe-Seyler, Heubner, nachgeprüft; sie giebt zweifellos in manchen Fällen gute Resultate, ist aber, wie auch ich mich überzeugt habe, durchaus nicht zuverlässig, da, wenn spärliche Bacillen, dagegen zahlreiche Kokken vorhanden sind, die ersteren nicht immer erkannt werden. Sie darf daher lediglich als Nothbehelf gelten, Sicherheit gewährt nur das Culturverfahren.

---

1) Studien über die menschliche Diphtherie. Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen. Herausgeg. v. Baumgarten 1891—1892.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zu dem letztgenannten Zwecke sind verschiedene Nährböden angegeben; ich besitze nur über zwei derselben Erfahrungen, Glycerinagar und Löffler's Zuckerbouillonblutserum. Bei Anwendung des ersteren ging ich in der Weise vor, dass ich die mit einer Platinöse von dem Tonsillenbelag abgeschabten Theilchen hintereinander auf 5 Röhrchen mit schräge erstarrtem Glycerinagar vertheilte, um dadurch eine Isolirung der einzelnen Culturen zu erlangen. Dennoch hatte ich stets die grössten Schwierigkeiten, die feinen, zarten Diphtheriecolonien von den üppig wuchernden Kokken zu trennen, und meist war es nöthig, die Culturen 48 Stunden im Brütschrank zu lassen, um eine genügende Entwicklung der Colonien zu erlangen. Auch die Methode von d'Espine und Marignac, welche durch Abspülen der verimpften Massen mit 2proc. Borsäurelösung die Entwicklung der verschiedenen Arten von Kokken hintanzuhalten suchen, gab in meinen Händen keine befriedigenden Resultate.

Sehr viel einfacher gestalteten sich dagegen die Verhältnisse, seitdem ich das Löffler'sche Zuckerbouillonblutserum benutzte. Hier genügte es vollkommen, die mit der Platinöse von der Tonsille abgenommenen Massen auf nur einem Serumröhrchen zu verstreichen. Nach 24 Stunden waren stets, oft bereits erheblich früher, die Culturen zu stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen grauweisslichen, platten Knöpfchen angewachsen, welche häufig schon makroskopisch deutlich von den spärlich entwickelten Kokkencolonien zu unterscheiden waren. In den von diesen Colonien hergestellten Deckglastrockenpräparaten fand ich in der Regel die Diphtheriebacillen in Reincultur. Zur Färbung benutzte ich ausschliesslich die von Löffler angegebene alkalische Methylenblaulösung, welche die charakteristische Gestaltung der Diphtheriebacillen sehr gut hervortreten lässt.

Ein Einwand, der gegen die allgemeine Verwendung des Löffler'schen Blutserums als Nährboden oft gemacht wird, ist die schwierige Herstellung desselben. Ich kann denselben nicht für berechtigt ansehen. Wir waren darauf angewiesen, die Nährböden uns selbst herzustellen, und obgleich die medicinische Poliklinik für bacteriologische Arbeiten durchaus nicht eingerichtet ist, gelang es stets, mit den vorhandenen geringen Hilfsmitteln das Zuckerbouillonblutserum in tadelloser Beschaffenheit zu erlangen.

Da ich selbst bei Beginn dieser Untersuchungen in bacteriologischen Arbeiten ungeübt war, unterbreitete ich meine Culturen und Präparate Herrn Prof. v. Esmarch und Herrn Dr. Draeer vom hygienischen Institut zur Begutachtung. Beiden Herren sage ich für die mir erwiesene Unterstützung meinen besten Dank.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenige Jahre nach der Entdeckung des Diphtheriebacillus wurde von v. Hoffmann-Wellenhof[1]) ein diesem sehr ähnliches Stäbchen in der Mundhöhle Gesunder sowie bei an Angina und an Diphtherie Leidenden gefunden. Löffler konnte bald darauf den gleichen Befund erheben und nannte dieses Stäbchen Pseudodiphtheriebacillus. Derselbe unterscheidet sich von dem echten Diphtheriebacillus hauptsächlich durch seine kurze, plumpe Gestalt, üppigeres Wachsthum auf Agar, fehlende Säuerung der Bouillon, sowie durch Nichtvirulenz beim Thierversuch. Die meisten Nachuntersucher haben bestätigt, dass dieser Pseudodiphtheriebacillus ein häufiger Bewohner der Mundhöhle Gesunder wie Kranker ist; Beck[2]) z. B. fand ihn bei 66 gesunden Kindern 22 mal, bei 44 an Angina leidenden 14 mal; Tangl dagegen begegnete demselben bei 15 Controlluntersuchungen keinmal. Roux und Yersin, welche ihn bei 59 gesunden Kindern 26 mal in der Mundhöhle antrafen[3]), behaupten, dass sein morphologisches und culturelles Verhalten identisch mit dem des echten Erzeugers der Diphtherie sei und er sich nur durch fehlende Virulenz von demselben unterscheide. Die durch diese Arbeit angeregte Streitfrage ist bisher noch zu keinem Abschluss gelangt. Von den deutschen Autoren neigt Fränkel[4]) sich der Ansicht von Roux und Yersin zu, während Escherich[5]) an den durch Löffler statuierten morphologischen Unterschieden festhält. Die praktische Seite der Frage beruht darin, dass, gesetzt die Meinung von Roux und Yersin bestände zu Recht, eine exacte bacteriologische Diagnose nur nach Anstellung des Thierversuchs ausgesprochen werden dürfte, was bei einem umfangreichen klinischen Material auf bedeutende Schwierigkeiten stösst, während im letzten Falle die Entscheidung fast immer durch Betrachtung des mikroskopischen Präparates und der Cultur gefällt und der Thierversuch nur ausnahmsweise in zweifelhaften Fällen zu Hilfe genommen wird.

An einer aus Greifswald stammenden (von Herrn Privatdocent Dr. Abel dem hiesigen hygienischen Institut übersandten) Cultur von Pseudodiphtheriebacillen konnte ich mich überzeugen, dass diese Bacterien sowohl in der Cultur wie auch im mikroskopischen Bilde von den echten Diphtheriebacillen gut zu unterscheiden sind. Ich

1) Wiener med. Wochenschr. 1888. Nr. 3 u. 4.

2) Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. VIII. 1890.

3) Citirt nach Escherich, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I. Wien 1894.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 11.

5) Ebenda. Nr. 21.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

habe mich daher mit dem Nachweis der Bacillen durch das Culturverfahren begnügt, und nur in einigen wenigen Fällen, wo besondere Veranlassung vorlag, die Virulenz durch das Thierexperiment erwiesen. Da es mir lediglich um die bacteriologische Sicherung der Diagnose zu thun war, habe ich auf andere noch vorhandene Bacterien nicht geachtet, und vermag daher auch nicht anzugeben, ob und wie oft bei meinen Diphtheriefällen neben den echten Diphtherie- die Pseudodiphtheriebacillen vorhanden gewesen sind. Dagegen habe ich in 5 Fällen (No. 63, 66, 67, 75, 83, der in Anhang I befindlichen Tabelle) mit negativem Bacillenbefunde, von denen 4 unter dem Bilde einer Angina lacunaris verliefen und einer Diphtherie verdächtig erschien, einen Bacillus gefunden, welcher in Aussehen und Cultur dem Pseudodiphtheriebacillus glich, und in 2 der Fälle (Nr. 66, 67) bei angestelltem Thierexperiment sich als nicht virulent erwies.

Wird der Begriff Diphtherie dadurch, dass wir ihn auf dem Nachweis des ätiologischen Momentes basiren, verengt oder erweitert? Diese wichtige Frage wurde gelegentlich der Discussion über die Heilserumtherapie im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg [1]) durch Herrn Prof. Nauwerck angeregt und im letzteren Sinne beantwortet. Stützend auf die Angabe von Chaillou und Martin [2]), dass unter 44 Fällen rein diphtherischer Anginen (Angines diphthériques pures) 30 gutartige Fälle sich befanden, welche ohne bacteriologische Diagnose niemals als Diphtherie erkannt wären, meint er, dass die Anzahl der einfachen und lacunären Anginen, welche durch den Nachweis der Diphtheriebacillen als zu dieser Krankheit gehörig erkannt werden, erheblich grösser sei als die mit Belägen einhergehenden Anginen, welche durch den negativen Ausfall der Untersuchung aus dem Rahmen der Diphtherie ausgeschieden werden. Herr Prof. Lichtheim stimmte diesen Ausführungen im wesentlichen bei, während Herr Prof. Schreiber darauf hinwies, dass ein Theil solcher, besonders zu Zeiten heftiger Epidemien auftretenden Anginen schon früher durch die darauf folgenden diphtherischen Lähmungen in ihrer ätiologischen Beziehung richtig gedeutet wäre. Ich möchte dem noch hinzufügen, dass derartige Anginen häufig bei Angehörigen Diphtheriekranker beobachtet und auch aus diesem Grunde zum Theil schon früher richtig beurtheilt sind. Immerhin muss zugegeben werden, dass der Begriff Diphtherie durch den gar nicht seltenen Nachweis von Bacillen bei anscheinend einfachen oder lacunären Anginen eine

1) Deutsche med. Wochenschr. 1894. Vereinsbeilage S. 143.

2) Étude clinique et bacteriologique sur la diphthérie. Annales de l'institut Pasteur. 1894. No. 7.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erweiterung erfährt; zweifelhaft ist nur, ob diese Erweiterung so bedeutend ist. In der Literatur findet man wenige Angaben, welche sich zur Klärung dieses Problems verwerthen lassen.

Wenn wir zunächst die oben citirte Arbeit von Chaillou und Martin genauer analysiren, so ergiebt sich, dass diese Autoren unter 99 diphtherieverdächtigen Fällen 70 mal Diphtheriebacillen gefunden haben. Von den 70 Fällen charakterisiren sie 44 als Angines diphthériques pures und 26 als Angines diphthériques avec associations. Unter den 44 Angines diphthériques pures finden sich 30 gutartig verlaufene Fälle, „que l'on n'aurait point reconnues comme diphthériques sans l'examen bactériologique". Diese 30 benignen Erkrankungen sind also unter insgesammt 70 Diphtherien gefunden. Die kurze Beschreibung, welche Chaillou und Martin von dem Localbefunde der 30 Fälle geben, machen es ferner wahrscheinlich, dass die Autoren ihr citirtes Urtheil nicht nach diesem, sondern auf Grund des klinischen Verlaufs gefällt haben. Es boten nämlich nur 8 das Bild von Angina lacunaris, bei 15 waren Pseudomembranen in Gestalt weisser Plaques auf den Tonsillen localisirt, und bei den restirenden 7 breiteten dieselben sich auf Gaumenbögen, Gaumensegel und Zäpfchen aus. Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich behaupte, dass die letzten 7 Fälle von allen und die vorhergehenden 15 von der Mehrzahl der Aerzte zunächst für Diphtherie angesehen wären, und dass wohl erst der günstige Verlauf der Erkrankung Zweifel an der Diagnose hätte aufkommen lassen. Demnach ist die Angabe von Chaillou und Martin dahin richtig zu stellen, dass auf 70 bacteriologisch constatirte Diphtherien 8 (11,4 Proc.) oder, wenn ich die 15 zweifelhaften Fälle noch hinzurechne, 23 (32,8 Proc.) nicht den klinischen Aspect von Diphtheritis geboten haben.

Ein weiterer Beitrag kann aus der Monographie von Escherich[1]) über den Diphtheriebacillus entnommen werden, welche eine tabellarische Zusammenstellung über 95 bacteriologisch untersuchte Diphtheriefälle mit kurzen Notizen über den makroskopischen Befund im Rachen enthält. Wenn ich nur den für den ersten Beobachtungstag notirten Befund in Betracht ziehe, so würde bei 16 Fällen (Nr. 4, 5, 10, 16, 19, 21, 36, 45, 52, 60, 75, 76, 77, 78, 79, 80) die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit aus der Form der Beläge nicht zutreffend gestellt sein, also in 16,8 Proc.; allerdings wäre in 3 Fällen (10, 76, 78) eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose infolge vorangegangener Erkrankung von Geschwistern möglich gewesen.

1) Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I. Der Diphtheriebacillus. Wien 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Meine eigenen Untersuchungen habe ich in einer im Anhang I abgedruckten Tabelle beigefügt, in welcher der makroskopische Befund im Rachen am ersten Behandlungstage sowie die auf Grund dieses gestellte klinische Diagnose der bacteriologischen gegenüber gestellt ist. Eine kurze Angabe des weiteren Verlaufs und Ausgangs ermöglicht die klinische Controle. Unter 59 Fällen mit positivem Bacillenbefunde befinden sich 15 (Nr. 10, 12, 13, 17, 18, 25, 32, 39, 42, 43, 44, 47, 51, 54, 56), d. h. 25,4 Proc., bei welchen die Localaffection der Tonsillen nicht für Diphtherie sprach. Allerdings war in 6 derselben (Nr. 10, 12, 13, 25, 47, 56) aus anderweitigen klinischen Betrachtungen die Diagnose schon beim Eintritt in die Behandlung mit grösster Wahrscheinlichkeit richtig zu stellen. Nach Abzug derselben bleiben immer noch 9, d. h. 15,2 Proc. übrig, in welchen die klinische Diagnose durch die bacteriologische Untersuchung berichtigt wurde. Bemerken muss ich noch, dass meine Fälle in keiner Weise ausgewählt waren, wie die Escherich's, sondern zur Untersuchung kamen, wie der Zufall sie darbot.

Immerhin ergiebt sich aus den angeführten Zahlen, dass der Begriff Diphtherie durch die Einführung der bacteriologischen Diagnose um 15—32 Proc. erweitert wird.

Zur Ermittelung der Einschränkung der Diphtherie auf Grund der bacteriologischen Untersuchung steht ein reichhaltigeres Material zur Verfügung. In der beifolgenden Tabelle I habe ich aus der mir zugänglichen Literatur die Angaben der Autoren zusammengestellt, welche eine grössere Anzahl klinisch als Diphtherie angesprochener, oder der Diphtherie höchst verdächtiger Fälle untersucht haben.

Tabelle I.

Autor	Anzahl der untersuchten Fälle	Diphtheriebacillen gefunden bei
Janson (abzüglich 17 Scarlatina)	83	63
Sakharoff	19	13
Park (abzüglich 17 Scarlatina)	132	54
Martin	200	128
Roux und *Yersin*	80	61
Morel	86	66
Collom	500	133
Ritter	324	251
Baginsky	54	118
Philip	376	332
Baginsky. Diphtherieabtheilung 1894	774	753
Baginsky. Quarantainestation 1894	260	104
Heubner-Leipzig	345	302
Latus	3333	2378

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Anzahl der untersuchten Fälle	Diphtheriebacillen gefunden bei
Transport	3333	2378
Heubner - Berlin	213	195
Roth	24	23
Goldscheider (abzüglich 2 Angina und 4 Scarlatina)	34	5
Chaillou und *Martin*	99	70
Löffler	100	75
Plauth	80	22
Kurth	118	74
Roux, Martin, Chaillou	448	320
Fehr	44	38
Moizard und *Perregaux*	302	249
Washbourn, Godall, Card	72	61
Silberschmidt	125	91
Hellstroem	517	408
Summa	5509	3909

Es sind somit unter 5509 von den verschiedensten Forschern untersuchten Fällen bei 3909 Diphtheriebacillen gefunden, d. h. bei 70,95 Proc. In den Untersuchungsämtern einiger grosser amerikanischer Städte sind nach Welsh[1]) unter 6156 Fällen bei 58,5 Proc. oder nach Ausscheidung einiger nicht genügend untersuchter Fälle unter 5340 bei 67,5 Proc. Bacillen constatirt. Also bei 29,05 bis 32,5 Proc. der diphtherieverdächtigen Fälle werden Bacillen vermisst, dieselben scheiden mithin aus dem Rahmen der Diphtherie aus.

Gewiss ist gegen die angeführten Zahlen mancher Einwand zu erheben. Einmal umfassen dieselben zumeist alle diphtherieverdächtigen Erkrankungen; dieser Begriff ist natürlich sehr unbestimmt, mit Wahrscheinlichkeit ist nur vorauszusetzen, dass Beläge irgend welcher Art im Rachen bestanden haben. Ferner ist nicht ausgeschlossen, zumal bei den Massenuntersuchungen, dass Fehler unterlaufen sind, dass der Diphtheriebacillus bei eingehenderer Untersuchung des Einzelfalles noch öfter hätte nachgewiesen werden können. Um so mehr Bedeutung haben einzelne der in der Tabelle aufgeführten Zahlen. Besonders hervorzuheben ist die Angabe von Löffler[2]), dessen Angaben über die geäusserten Zweifel erhaben sein dürften. Er fand bei 100 klinisch als Diphtherie angesprochenen Fällen 25 Proc. diphtheroide, d. h. keine Bacillen führende.

Was die Diphtherie also auf der einen Seite an Terrain gewinnt, das verliert sie auf der anderen. Es findet weder Verengerung noch Erweiterung, sondern eine Verschiebung des Begriffes statt. Desto

1) Citirt nach Baginsky, Die Serumtherapie der Diphtherie. Berlin 1895.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 47.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehr leuchtet die Nothwendigkeit ein, jeden Einzelfall, mag er casuistisch oder statistisch Verwendung finden, durch den Nachweis der Diphtheriebacillen zu stützen.

Eine genaue Analyse der 15 Fälle meiner Beobachtung, welche im Gegensatz zu den klinischen Zeichen als diphtherisch durch die bacteriologische Untersuchung erkannt wurden, ergiebt, dass 11 derselben dem Bilde einer Angina lacunaris mehr oder weniger entsprachen. Angesichts dieser bedeutenden Anzahl drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob die Angina lacunaris überhaupt eine Krankheit sui generis ist, ob sie nicht vielmehr meistens als eine rudimentäre Form der Diphtherie anzusehen sei. Um hierüber ein Urtheil zu gewinnen, habe ich eine Reihe von typischen Erkrankungen an Angina lacunaris bacteriologisch untersucht, indem ich von den in den Lacunen befindlichen Pfröpfen und Belägen Ausstreichungen auf Löffler's Blutserum machte. Die Fälle sind in der im Anhang I befindlichen Tabelle unter der Rubrik B mitgetheilt. Mein Hauptaugenmerk richtete ich auf das Vorhandensein von Diphtheriebacillen. Bei sämmtlichen 21 Fällen konnte ich dieselben jedoch keinmal nachweisen, ich fand entweder Staphylokokken allein oder in Verbindung mit Streptokokken, gelegentlich auch Leptothrixfäden und viermal die Hofmann-Löffler'schen Pseudodiphtheriebacillen, bei welchen zweimal das Fehlen der Virulenz durch den Thierversuch festgestellt wurde. Diese Befunde stimmen mit den Angaben anderer Autoren überein; so fand Hoppe-Seyler[1]) bei der Untersuchung von 12 typischen Fällen keinmal Diphtheriebacillen.

Die Angina lacunaris bleibt somit nach wie vor ein existenzberechtigter Krankheitsbegriff. Klinisch zeichnet sie sich meist durch plötzlich auftretendes hohes Fieber aus, welches von heftigen Halsschmerzen begleitet ist, während die Inspection des Rachens am ersten Tage nur eine intensive Röthung und Entzündung der Tonsillen erkennen lässt. Am zweiten, mitunter auch erst am dritten Tage pflegt das Fieber rasch abzufallen, während gleichzeitig im Halse das typische Bild der hirsekorn- bis erbsengrossen, graugelblichen, aus den Lacunen der Tonsillen hervorragenden Pfröpfe sich entwickelt. Die Reconvalescenz ist meist in wenigen Tagen vollendet und wird nur selten durch Nachkrankheiten, wozu besonders abscedirende Processe in den Tonsillen gehören, gestört. Dass die Angina lacunaris zu den ansteckenden Krankheiten zu rechnen ist, halte auch ich für wahrscheinlich, da mitunter Uebertragungen auf Geschwister beobachtet

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIX.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind; Nr. 80 meiner Tabelle bietet ein Beispiel dafür; der specifische Erreger derselben ist jedoch noch unbekannt.

Als Diphtheroid werden nach dem Vorschlage Escherich's und Anderer diejenigen Halsentzündungen bezeichnet, welche makroskopisch das Aussehen von Diphtherie darbieten, während Bacillen auch bei sorgfältigster Untersuchung nicht nachgewiesen werden können. Nach der vorhin angeführten Statistik machen dieselben circa ein Vierteil der diphtherieverdächtigen Fälle aus. Alle Autoren stimmen darin überein, dass sie sich durch besonders gutartigen Verlauf auszeichnen, Todesfälle nur bei kleinen Kindern durch Hinzutreten von Complicationen ausnahmsweise bedingt werden. So starben nach Baginsky[1]) von den auf der Quarantainestation des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses zu Berlin im Jahre 1894 aufgenommenen 156 Diphtheroiden nur zwei Kinder, eins an Pneumonie, das andere an Gastroenteritis und Bronchopneumonie.

Unter meinen Beobachtungen finden sich fünf Fälle (Nr. 60, 63, 65, 81, 85 der Tabelle des Anhangs I), welche zu den diphtheroiden Erkrankungen zu rechnen sind. Die meisten derselben liessen nach der makroskopischen Betrachtung die Diagnose Diphtherie als unzweifelhaft erscheinen. Beispielsweise nahm ich bei Fall 85 sofort die Immunisirung der Kinder vor und erst der negative Ausfall der bacteriologischen Untersuchung belehrte mich, dass dieselbe überflüssig gewesen. Beläge wurden bei der ersten Untersuchung der fünf Diphtheroide theils auf einer Tonsille (Nr. 85), theils auf beiden constatirt, einmal erstreckten sie sich auch auf die hintere Rachenwand (Nr. 60). Sie zeigten am nächsten Tage mitunter eine Vergrösserung, meist jedoch eine Verkleinerung und waren nach wenigen Tagen verschwunden. Das Fieber war anfangs theils mässig, theils ziemlich beträchtlich, fiel aber ebenfalls bald ab. Von den fünf Fällen betraf nur einer ein dreijähriges Kind, die übrigen Erwachsene im Alter von 18, 19, 29, 35 Jahren. Es scheint demnach, wie ich schon vorher erwähnte, dass die diphtheroiden Halsaffectionen mit Vorliebe bei Erwachsenen in den mittleren Jahren auftreten, bei Kindern viel seltener beobachtet werden. Für diese Ansicht dürften sich auch die Mittheilungen von Goldscheider[2]) verwerthen lassen. G. untersuchte 40 Halsentzündungen bacteriologisch, von denen nur eine ein Kind betraf; ziehe ich dieses, sowie 2 Anginen ohne Belag und 4 Scharlachfälle ab, so bleiben 33 übrig, von denen bei 4 Diphtherie durch die bacteriologische Untersuchung festgestellt wurde. Von den

1) Die Serumtherapie der Diphtherie. Berlin 1895.

2) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

restirenden 29 sind 22 nach der Form der Beläge, soweit sich aus den kurzen Notizen in der Arbeit Goldscheider's entnehmen lässt, als Diphtheroid zu bezeichnen. Das Material ist der Frauenstation der ersten medicinischen Klinik zu Berlin (Abtheilung für Infectionskrankheiten) entnommen. Es kommen hier also auf 4 echte Diphtherien 22 Diphtheroide bei erwachsenen Personen.

Zu den Diphtheroiden habe ich nur die primär im Rachen auftretenden Erkrankungen, welche mit Diphtherie verwechselt werden können, hinzugerechnet, dagegen die secundär im Gefolge von Scharlach auftretenden Anginen mit Belag absichtlich ausgeschlossen. Ich befinde mich dabei im Gegensatz zu Heubner[1]), welcher dieselben als Scharlachdiphtheroid bezeichnet wissen will. Die Aehnlichkeit der Scharlachangina mit der echten Diphtherie ist ja eine rein äusserliche, ihre klinischen Unterschiede sind schon von Brétonneau[2]) in seinen ersten Mittheilungen auf das Schärfste gezeichnet. Die von Henoch[3]) vorgeschlagene Bezeichnung „nekrotisirende Angina" ist jedenfalls weit mehr geeignet, dem noch immer weit verbreiteten Irrthum, dass diese Krankheit eine Beziehung zur echten Diphtherie habe, einen wirksamen Damm entgegenzusetzen. Die bacteriologischen Untersuchungen entsprechender Fälle haben denn auch mit wenigen Ausnahmen (z. B. Escherich 4 Fälle positiv) die Abwesenheit von Diphtheriebacillen ergeben. Auch ich habe in mehreren Fällen vergeblich nach denselben gesucht; vier sind in der Tabelle des Anhangs I aufgeführt (Nr. 86—89). Von diesen bieten zwei insofern einiges Interesse, als bei ihnen zunächst fälschlicher Weise an Diphtherie gedacht wurde. Es sei deshalb gestattet, auf dieselben hier etwas ausführlicher einzugehen.

1. Hugo J., 14 Jahre alt (Nr. 87), hat angeblich im dritten Lebensjahre Scharlach (?), im achten Masern überstanden; seit circa 4 Jahren ist er mir bekannt und leidet an einer sehr hartnäckigen, diffusen, trockenen Bronchitis.

24. März 1895. Abends erkrankte er mit Kopfschmerzen, hatte jedoch noch Appetit. Die Nacht verlief sehr unruhig.

25. März. Kopf- und Halsschmerzen, Schluckbeschwerden; Pat. hat keinen Appetit, fühlt sich sehr matt und abgeschlagen; er wird von seinen Eltern nach der Poliklinik gebracht. Daselbst wird constatirt:

Temp. 37,8°, Puls 108. Beide Tonsillen, sowie das Gaumensegel ge-

1) Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Heilserum. Leipzig 1895.

2) Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en p. de la Diphthérite. Paris 1826.

3) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 4. Aufl. Berlin 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

röthet und geschwollen, auf der linken einige gelblichgraue Beläge. Sonst ergiebt die Untersuchung des Kranken nichts Erwähnenswerthes.

Die Diagnose schwankte demnach zwischen Diphtherie und Angina lacunaris.

Von dem Belage wird auf ein Zuckerbouillonblutserumröhrchen abgeimpft.

Abends: Temp. 39,4. Pat. ist sehr matt, die Nacht schläft er gut.

26. März. Morgens Temp. 37,6. Allgemeinbefinden wie gestern. Belag im Halse etwas vergrössert.

Diphtheriebacillen wurden in den Culturen nicht aufgefunden, ebensowenig in den nächsten Tagen trotz wiederholten Suchens.

Der weitere Verlauf gestaltete sich derart, dass mehrere Tage noch Fieber bestand, die Beläge bald verschwanden. Nach 5 Tagen wurde Pat., der nun fieberfrei war, nach der Poliklinik gebracht, und jetzt zeigte sich eine über den ganzen Körper verbreitete Abschilferung der Epidermis in grösseren Lamellen.

Darnach unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass der Knabe an Scharlach erkrankt gewesen ist, welcher entweder ohne Exanthem verlief oder mit so unbedeutendem, dass es von den Eltern wie auch von uns übersehen wurde.

2. Georg T., 11 Jahre alt (Nr. 86).

10. November 1894. Mittags erkrankt, müde und schläfrig, klagt über Hals- und Gliederschmerzen.

11. November bemerkte die Mutter Beläge im Halse.

12. November. Mittags 2 Uhr constatirte ich Temp. 39,7, Puls 140; auf beiden Tonsillen grosse, grauweisse Beläge. Drüsen am Kieferwinkel nicht erheblich geschwollen. Im Uebrigen ergiebt die Untersuchung nichts Besonderes.

Da somit die Diagnose Diphtherie unzweifelhaft erschien, wurde, nachdem behufs bacteriologischer Controle von dem Belage auf ein Blutserumröhrchen abgeimpft war, Nachmittags 2½ Uhr der Inhalt eines Fläschchens Heilserum Nr. I unter die Bauchhaut des Knaben injicirt, und die beiden Geschwister mit je 60 Antitoxineinheiten immunisirt.

Abends: Temp. 39,6, Puls 132.

13. November. Pat. hat die Nacht unruhig geschlafen, viel delirirt.

Morgens: Temp. 39,6, Puls 152.

Abends: Temp. 39,5, Puls 140.

Das Bewusstsein des Kranken ist getrübt, er sucht im Bette herum und delirirt. Nur auf energisches Anrufen ist er wieder zu sich zu bringen.

Belag auf den Tonsillen unverändert; diese selbst jedoch, sowie die Gaumenbögen sind stark geschwollen, so dass die Mandeln fast in der Mitte zusammenstossen.

Ich war überrascht, eine derartige Verschlechterung des Allgemeinbefindens bei einem Diphtheriekranken nach der Heilserumeinspritzung zu finden und untersuchte deshalb nochmals den ganzen Körper. Dabei ergab sich, dass auf Bauch und Rücken diffus verbreitet ein frisches, aus kleinen, schwach erhabenen Stippchen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bestehendes, charakteristisches Scharlachexanthem aufgetreten war.

Die Nacht verlief wiederum sehr unruhig.

14. November. Morgens: Temp. 38,5, Puls 144.

Das Scharlachexanthem hat sich über den Rumpf weiter ausgebreitet, ist aber bereits erheblich abgeblasst. Benommenheit besteht noch.

In den Culturen werden nur Kokken aufgefunden, daher nochmals abgeimpft, aber wiederum mit negativem Erfolge.

Abends: Temp. 38,6. Allgemeinbefinden etwas besser.

15. November. Morgens: Temp. 37,2, Puls 100.

Abends: Temp. 37,3, Puls 104.

Pat. hat die Nacht ruhig geschlafen, fühlt sich wohler und hat etwas Appetit. Sensorium frei, Belag verkleinert, Exanthem abgeblasst.

Seitdem ist der Kranke fieberfrei und munter, der Belag verkleinert sich zusehends, ist am 18. November verschwunden; von dem Exanthem war bereits am 17. November nichts mehr zu bemerken.

4. December 1894 erkrankt Pat. von Neuem mit Schüttelfrost und starkem Unwohlsein. Der Urin bietet die Zeichen acuter Nephritis.

Morgens: Temp. 38,8, Puls 132. Abends: Temp. 39,1.

5. December. Temp. Morgens 38,9, Abends 39,6. Zustand unverändert.

8. December. Fieberfrei. Pat. fühlt sich bedeutend wohler, Albuminurie geringer.

14. December. Pat. ist munter, im Urin kein Eiweiss mehr.

Bei diesem Kranken war also die Diagnose fälschlich auf Diphtherie gestellt; es handelte sich um einen jener seltenen Scharlachfälle, bei welchen die nekrotisirende Entzündung im Rachen dem Auftreten des Exanthems, welches erst am vierten Tage erfolgte, zeitlich vorangegangen war. Henoch berichtet in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten über zwei ähnliche Fälle, hält es jedoch für wahrscheinlich, dass bei denselben echte Diphtherie mit secundärer Scharlachinfection vorgelegen habe. Für meine Beobachtung ist diese Möglichkeit auf Grund der bacteriologischen Untersuchung ausgeschlossen. Ausser bei dem angeführten Kranken entsinne ich mich noch einmal vor mehreren Jahren ein derartiges Vorkommniss beobachtet zu haben.

Der Beweis, dass die Krankheit thatsächlich ein Scharlach und nicht etwa ein durch das Serum bedingtes Exanthem [1]) war, wird ausser durch die Form des Ausschlages durch die nach drei Wochen folgende acute Nephritis geliefert. Noch mehr gefestigt wird derselbe dadurch, dass die beiden Brüder des Patienten bald darauf an typischer Scarlatina erkrankten (der ältere am 17. November, der jüngere am 2. December), welche bei beiden von acuter Nephritis begleitet war.

1) Vgl. Widerhofer, Ueber 100 mit Behring's Heilserum behandelte Fälle von Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zum Schlusse dieses Abschnittes unterziehe ich die beiden vorher kurz erwähnten Fälle einer näheren Besprechung, bei welchen eine Verwechselung von Diphtherie mit Soor stattgefunden hatte. Dass mitunter durch Soorentwickelung auf den Tonsillen ein der Diphtherie sehr ähnliches Bild vorgetäuscht werden kann, ist bekannt und wird u. A. auch von Baginsky erwähnt. Auch in der Poliklinik sind mehrfach ähnliche Beobachtungen gemacht, doch war es meist möglich, aus der makroskopischen Betrachtung die Differentialdiagnose zu stellen. In den beiden nachfolgenden Fällen handelt es sich eigentlich auch nicht um eine Verwechselung, sondern beide Male war von vorne herein die Meinung, dass die weissen Beläge durch Soor verursacht seien, ausgesprochen, und nur der Umstand, dass einerseits die Kinder in hoher Lebensgefahr sich befanden, andererseits die Möglichkeit einer diphtherischen Erkrankung nicht vollständig ausgeschlossen werden konnte, veranlasste mich, die Heilseruminjection sofort vorzunehmen, um kein Mittel zur Errettung der Kleinen unversucht zu lassen. Ich hielt mich zu diesem Vorgehen um so mehr verpflichtet, als nach unseren Erfahrungen die Heilseruminjection ein durchaus irrelevanter Eingriff ist, welcher in keiner Weise ungünstigen Einfluss auf eine bestehende Krankheit auszuüben vermag.

Die beiden Krankengeschichten lasse ich hier folgen:

1. Ernst M., 1½ Jahre alt (Nr. 90), bisher gesund.

Am 15. Mai 1894 bekam Pat. an der Seitenfläche des Halses links hinter dem Ohre eine Anschwellung, welche von gerötheter Haut umgeben und auf Druck empfindlich war. Am 23. März wurde dieselbe durch einen Schnitt eröffnet und dabei reichlich Eiter entleert. Die Wunde heilte bis auf eine kleine, secernirende Fistel aus. Am 2. Mai bemerkte die Mutter, dass der Kleine schwer Luft bekam, sie schenkte dem Zustande zunächst keine Beachtung, als jedoch am 5. Mai die Athemnoth sich steigerte, so dass der Kleine den Mund beim Athmen aufhalten musste und anfing zu röcheln, suchte die Mutter am folgenden Tage die Hülfe der Poliklinik nach.

6. Mai 1895. Pat. ist ein sehr schwächliches, anämisches Kind mit ausgeprägtem Pectus carinatum und Anschwellung der Epiphysen oberhalb der Handgelenke. Stuhlgang und Urin sollen von normaler Beschaffenheit sein. Temp. 37,1, Puls 128. Mässiger Stridor bei der Inspiration; an den Seitenflächen des Thorax geringe Einziehungen. Unter dem linken Kieferwinkel starke Drüsenpackete. Hinter dem linken Ohre, auf und unterhalb des Processus mastoideus, rothe, sich kreuzende, von Schnitten herrührende Narben, zum Theil dem Knochen fest adhärirend. Ungefähr in ihrer Mitte eine Eiter secernirende Fistel.

Auf der Zunge Soorbelag, im Halse viel Schleim. Nach Auswischen desselben erscheint der Rachen geröthet, die Uvula geschwollen, auf der-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selben ein weisslicher Belag von Pfennigstückgrösse; die Tonsillen sind nicht deutlich zu übersehen.

Es wird etwas von dem Belag mit Platinöse abgekratzt, auf zwei Serumröhrchen verstrichen und, da vielleicht Diphtherie und somit auch die Möglichkeit vorlag, das Kind zu retten, sofort der Inhalt eines Fläschchens Heilserum (Behring) Nr. III (Op. Nr. 16) unter die Bauchhaut injicirt; ausserdem Auswaschen des Mundes mit Kalkwasser, Umschläge, Wein.

Nachmittags soll das Kind etwas frischer gewesen sein, auch zu essen verlangt haben. Abends: Temp. 36,6.

In der Nacht Steigerung der Athemnoth, kein Schlaf.

7. Mai. Morgens: Temp. 37,6, Puls 112, mässige Apathie. Andauernder Stridor bei der Athmung. Einziehungen am Thorax wie gestern. Befund im Rachen unverändert.

8. Mai. Allgemeinbefinden erheblich verschlechtert. Athmung soll zeitweise ausgesetzt haben.

Nachmittags entleerte sich beim Auswaschen des Mundes eine grössere Menge Eiter mit Blut aus demselben. Danach soll die Athmung leichter geworden sein.

6 Uhr: Kind sehr elend. Puls 136. Die Athmung setzt nach je 3—4 tiefen Athemzügen aus. Während der Athempause verschwindet auch der Herzschlag und das Kind macht den Eindruck, als ob der Exitus unmittelbar bevorsteht. Stenose besteht nicht mehr.

Belag im Halse verschwunden. Die linke Seite des Pharynx erscheint für Gesicht und Gefühl hervorgewölbt, auf ihr lagert etwas mit Eiter vermengter Schleim.

9. Mai. Exitus unter zunehmender Schwäche. Section verweigert.

In den Culturen wurden trotz eifrigen Suchens neben Staphylokokken nur einzelne lange Fäden und ziemlich reichlich hefeartige Zellen gefunden, dagegen keine Diphtheriebacillen. Die Hefezellen konnten auf Agar und Gelatine in Reincultur gezüchtet werden. Eine Aufschwemmung davon in 1 Ccm. sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung bewirkt, einem Kaninchen in die Ohrvene gespritzt, nach 2 Tagen den Tod des Thieres. Aus den Organen desselben, welche keine makroskopischen Veränderungen erkennen liessen, wurden dieselben Hefezellen in Reincultur gewonnen. Sie sind wahrscheinlich als Soorpilz anzusehen. Die Untersuchung der frisch aus dem Munde abgeschabten Massen war leider unterblieben.

Ein Blick auf die Krankengeschichte lehrt, dass das Leiden dieses Kindes ein Retropharyngealabscess war, welcher auf der linken Seite so tief sass, dass er bei der Inspection des Rachens nicht gesehen wurde, gleichzeitig aber durch Verengerung des Kehlkopfeinganges zu Stenosenerscheinungen führte, die nach der Spontaneröffnung sich zurückbildeten. Die Ursache des Abscesses ist in der Eiterung hinter dem Ohre zu suchen; der Tod erfolgte an allgemeiner Entkräftung (vielleicht auch an von dem Abscess ausgehender Sepsis?). Der Belag auf der Uvula, welcher zusammengehalten mit der Larynxstenose die Diagnose Diphtherie wahrscheinlich gemacht hatte, war

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Soor, wofür ausser dem bacteriologischen Befund auch die gleichzeitige Anwesenheit von Soor im Munde spricht.

2. Arthur B., 10 Monate alt (Nr. 91).

Hereditär nicht belastet und bis auf doppelseitige Hydrocele, welche vor circa 2½ Monaten punctirt wurde, gesund.

Am 2. Juni 1895 erkrankte das Kind mit heftigem Durchfall, welcher auf Calomel, Umschläge und Haferschleimnahrung bald nachliess.

8. Juni wiederum heftiger Durchfall.

9. Juni. Das Kind ist collabirt; daher Anwendung von Excitantien, worauf es sich wieder erholt. Durchfall besteht noch. Zunge hat weisslichen Belag.

11. Juni sah ich das Kind zum ersten Male. Es war vollkommen benommen, Temp. 39,1°. In den inneren Organen nichts Abnormes zu entdecken. Zunge auffallend trocken, roth. Auf den Tonsillen weisse Beläge.

Obgleich das ganze Krankheitsbild für Meningitis sprach, auch der Belag im Halse von vorne herein sehr nach Soor aussah, wurde doch, da die Möglichkeit des Bestehens einer diphtherischen Erkrankung nicht von der Hand gewiesen werden konnte, Nachmittags 4 Uhr ein Fläschchen Heilserum Behring Nr. II (Op. Nr. 107) injicirt, gleichzeitig etwas von dem Belage auf ein Blutserumröhrchen verstrichen.

Am Abend traten Krämpfe auf, welche besonders die rechte Seite in Mitleidenschaft zogen. In der Nacht haben dieselben sich mehrfach wiederholt.

12. Juni. Morgens: Temp. 39,3.

Im Laufe des Tages mehrere Krampfanfälle; Nachmittags 5 Uhr ist das Kind vollkommen somnolent; es besteht Strabismus; die Musculatur der rechten Oberextremität befindet sich in gespanntem Zustande, links ist sie erschlafft. Von Zeit zu Zeit leichte Zuckungen. Belag im Halse verschwunden.

Abends 10½ Uhr Exitus. Section verweigert.

Die bacteriologische Untersuchung liess auch hier Diphtheriebacillen vermissen, dagegen fanden sich neben Kokken Hefezellen, deren Reinzüchtung gelang und welche sich durchaus analog den im vorher beschriebenen Falle gefundenen verhielten.

Da die Section leider nicht gestattet wurde, ist die Deutung dieses Falles nicht unanfechtbar; doch dürfte der Verlauf wohl für die Richtigkeit der ersten Annahme einer Meningitis tuberculosa sprechen. Bei dieser Krankheit begegnen wir oft zu Beginn Störungen von Seiten des Verdauungstractus, es bildet sich dann allmählich Benommenheit des Sensorium aus, und erst kurz vor dem Ende treten charakteristische Symptome, Krämpfe, Lähmungen u. s. w. auf. Ganz ähnlich war die Entwicklung des Leidens bei unserem Patienten, nur dass hier Durchfälle die Scene eröffneten, während gewöhnlich Erbrechen und Verstopfung vorherrschen. Diese Abweichung ist vielleicht durch die heisse Jahreszeit bedingt gewesen. Das Aussehen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Tonsillenbelages, seine Unbeständigkeit sowie das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung sprechen dafür, dass derselbe auf Wucherung des Soorpilzes beruhte.

Erfolge der Heilserumbehandlung.

Die experimentellen Grundlagen der Serumtherapie bei Diphtherie sind bisher von keiner Seite in Zweifel gezogen, und es ist in der That nicht schwer, von der Richtigkeit derselben sich zu überzeugen. Zu diesem Zwecke benutzte ich Reinculturen von Diphtheriebacillen, welche ich aus den Belägen des Kindes Käthe G. (Nr. 49 der Tabelle im Anhang I) gezüchtet hatte, wählte zwei gleichalterige und ungefähr gleich grosse Meerschweinchen A und B aus, brachte beiden am 18. Mai 1895 je eine Oese der Cultur in das Unterhautbindegewebe des Abdomens und injicirte gleizeitig A 1 Ccm. Serum Nr. I (eine Menge, die jedenfalls die zum Schutze des Thieres nothwendige beträchtlich überstieg). Am 19. Mai war das Thier A ganz munter, während B etwas matt erschien und beschleunigte Respiration zeigte. In der Nacht zum 20. Mai war B gestorben. Die Section ergab an der Impfstelle geringes Exsudat mit Injection, im Uebrigen den typischen Befund für die experimentell erzeugte Diphtherie, besonders reichlichen Erguss in beiden Pleurahöhlen. Von dem ödematösen Gewebe der Impfstelle und von der Milz wurde je ein, von dem Herzblut zwei Zuckerbouillonblutserumröhrchen geimpft. Am nächsten Tage waren auf dem von der Impfstelle beschickten Röhrchen sehr reichlich, auf einem der mit Herzblut beschickten spärlich Diphtheriebacillenculturen gewachsen [1]), die übrigen waren steril geblieben. Das Thier A wurde noch mehrere Wochen hindurch beobachtet, es war andauernd gesund und zeigte bis auf einen geringen, der Grösse

1) Anmerkung. Dieser Befund steht im Widerspruch zu der allgemein verbreiteten Anschauung, dass die Diphtheriebacillen im Innern des Körpers nicht angetroffen werden. Auch in einem zweiten Falle erzielte ich das gleiche Resultat. Die Reinculturen stammten von dem Knaben Arthur J. (Nr. 56 der Tabelle im Anhang I). Ein mit einer Oese davon subcutan am Abdomen geimpftes Meerschweinchen starb nach 36 Stunden, die Section ergab schmierigen Belag an der Impfstelle, Injection des Darmes, Röthung und Vergrösserung der Nebennieren und Pleuritis exsudativa. Ich legte unter Beobachtung aller Cautelen Culturen auf Blutserum von der Impfstelle, dem pleuritischen Exsudat und dem Herzblut an. Auf allen waren Diphtheriebacillen gewachsen, von der Impfstelle reichlich, von Blut und Exsudat vereinzelt. Bekanntlich sind von Frosch (Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. XIII) bei der Untersuchung von 15 Diphtherieleichen 10 mal die Löffler'schen Bacillen in den inneren Organen gefunden, und ist dieses Verhalten auch von anderen Autoren, so z. B. Kossel (Deutsche med. Wochenschrift. 1893. Nr. 17), bestätigt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Hautverletzung entsprechenden Schorf an der Impfstelle nichts Pathologisches; durch die Heilseruminjection war es also vor der Erkrankung an Diphtherie bewahrt. Durch zahlreiche Versuche Behring's u. A. ist des weiteren bewiesen, dass bereits erkrankte Thiere durch die Einverleibung grösserer Mengen Antitoxin gerettet werden können, während die Controlthiere dem Untergange verfallen sind.

Die Anwendung der Heilserumtherapie bei der Diphtherie des Menschen hat aber noch immer mit theoretischen Bedenken zu kämpfen, wenn auch die Zahl der Gegner mit jedem Tage kleiner wird. Gegen ihre Berechtigung ist vornehmlich geltend gemacht, dass die menschliche Diphtherie sehr oft durch eine Mischinfection von Diphtheriebacillen mit anderen Mikroorganismen verursacht ist, und dass gerade die schlimmsten Erkrankungen, die sogenannten septischen Fälle der Mitwirkung von Streptokokken ihren deletären Charakter verdanken.

Schon Löffler hatte in seiner ersten Veröffentlichung angegeben, dass neben Diphtheriebacillen zahlreiche andere Mikroorganismen, besonders Streptokokken in den Membranen enthalten sind, er legte ihnen jedoch keine Bedeutung für den diphtherischen Process bei. Der gleichen Ansicht ist Beck.[1]) In zwei Fällen ganz frischer Diphtherie konnte er genau feststellen, „dass zunächst der Belag nur aus Diphtheriebacillen bestand, während erst am dritten Tage und den darauf folgenden massenhaft Streptokokken denselben durchsetzten". Beck räumt ein, dass die Möglichkeit des Entstehens secundärer Streptokokkeninfectionen auf diesem Wege vorhanden ist. Roux und Yersin wiesen nach, dass bei gleichzeitiger Injection von Streptokokken und Diphtheriebacillen die Virulenz der letzteren erheblich gesteigert wird. Barbier[2]) unterscheidet Angine diphthérique pure s. toxique und Angine diphthérique streptococique. Bei der letzteren hat er Streptokokken (Streptococcus β) im Blut und inneren Organen nachgewiesen; das Krankheitsbild, welches er von ihr entwirft, deckt sich mit dem gewöhnlich als septische Diphtherie bezeichneten; die erstere entspricht der Diphtherie mit absteigendem Croup. Martin[3]) und Chaillou[4]) unterscheiden ebenfalls Angine

1) Bacteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der menschlichen Diphtherie. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. VIII. 1890.

2) De quelques associations microbiennes dans la diphthérie. Archive de médicine experimentale. 1891.

3) Martin, Examens clinique et bactériologique de deux cents enfants, entrés au pavillon de la diphthérie. Annales de l'institut Pasteur. 1892.

4) Chaillou und Martin, Étude clinique et bactériologique sur la diphthérie. Ibidem. 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diphthérique pure und Angine diphthérique avec associations microbiennes, von den letzteren wieder mehrere Unterarten, je nachdem Streptokokken, Staphylokokken oder andere Mikroorganismen die hauptsächlichsten Begleiter des Diphtheriebacillus sind. Die Entscheidung, ob ein Fall als reine oder durch einen der genannten Kokken complicirte Diphtherie anzusehen ist, fällen sie lediglich auf Grund der Aussaat eines Theiles des Belages auf Blutserum und nehmen, wie in der Arbeit von Roux, Martin und Chaillou[1]) des Näheren ausgeführt ist, eine Diphthérie pure an, wenn vorwiegend Löffler'sche Bacillen gewachsen sind, dagegen eine Association microbienne, wenn der betreffende Coccus überwiegt. Durch genaue Krankenbeobachtungen glauben sie sich zu der Annahme berechtigt, dass jeder der Formen ein wohl charakterisirtes Krankheitsbild entspricht, eine Behauptung, von deren Richtigkeit die Lectüre ihrer Arbeiten mich nicht überzeugt hat.

Die Mittheilungen von v. Schreider[2]), Mya[3]), Funk[4]), Bernheim[5]) beschäftigen sich mit den in Mischculturen und bei Mischinjectionen auftretenden Veränderungen des Wachsthums und der Virulenz der Diphtheriebacillen. Funk gelangt zu dem Schlusse, dass die Virulenz der Diphtheriebacillen durch gleichzeitige Einspritzung von Streptokokken unter die Haut erhöht wird, dass aber bei Anwendung entsprechend grösserer Heilserummengen die Thiere am Leben erhalten werden können. Roux[6]) erzielte nach gleichzeitiger Einimpfung von Diphtheriebacillen und Streptokokken in die Trachea durch verstärkte Heilseruminjectionen keine Erfolge und sieht den Grund hierfür weniger in vermehrter Giftbildung, als in durch das Gift der Streptokokken erzeugter Unempfindlichkeit der Zellen gegenüber dem Reiz des Antitoxins („parce que les cellules frappées par le poison du streptocoque ne ressentent plus la stimulation de l'antitoxine").

Bestehen somit in Betreff der Bedeutung der Mischinfec-

---

1) Trois cents cas de diphthérie traités par le sérum antidiphthérique. Annales de l'institut Pasteur. 1894.

2) Ueber Mischculturen von Streptokokken mit den Diphtheriebacillen. Centralblatt f. Bacteriologie u. Parasitenkunde. XII. 1892.

3) Ueber die Pathologie der Diphtherieinfection. Referat im Centralblatt f. Bacteriologie u. Parasitenkunde. XV. 1894.

4) Experimentelle Studien über die Frage der Mischinfection bei Diphtherie. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. XVII. 1894.

5) Ueber die Mischinfection bei Diphtherie. Ebenda. Bd. XVIII. 1894.

6) Roux und Martin, Contribution à l'étude de la diphthérie (sérum thérapie). Annales de l'institut Pasteur. 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tion bei Diphtherie noch erhebliche Differenzen, welche dringend der Aufklärung bedürfen, so scheint mir die Diagnose derselben, wie sie von Martin und Chaillou geübt wird, durchaus willkürlich und auf unbewiesenen Voraussetzungen basirt. Aus der Mundhöhle Gesunder kann man ja bekanntlich die verschiedensten Mikroorganismen züchten, auch Streptokokken sind daselbst gefunden (vergl. Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1889). In gleicher Weise könnten auch die von der Oberfläche der Membranen gezüchteten Kokken unschuldige Saprophyten und ohne Bedeutung für den diphtherischen Process sein. Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass nicht gelegentlich von ihnen Secundärinfectionen ihren Ursprung nehmen. Nach meinen Erfahrungen muss ich es als einen ausserordentlichen Glückszufall ansehen, wenn Jemand bei der Abimpfung von dem Belage der Tonsillen Reinculturen von Diphtheriebacillen erhält, mir ist ein solcher nie begegnet. Will man aber jeden Fall, bei welchem auch andere Mikroorganismen gezüchtet werden, als Mischinfection erklären, so wird es bald keine reine Diphtherie geben, andererseits verliert dann die Mischinfection ihre Schrecken, da auch leichte Fälle als ihr zugehörig sich erweisen. Als Illustration hierfür möge die Angabe von Bernheim dienen, dass die 11 von ihm untersuchten Fälle, welche zum Theil recht leicht verliefen, sämmtlich Mischinfectionen waren.

Wenn somit der blosse Nachweis von Kokken in den Membranen meiner Ansicht nach nicht genügen kann, um eine Mischinfection zu diagnosticiren, so giebt es andererseits eine Reihe von Diphtheriefällen, bei denen der Nachweis von Streptokokken in inneren Organen und in den Säften des Körpers geführt ist. Hier haben wir das Recht, entweder eine Mischinfection oder eine Secundärinfection anzunehmen. Beispielsweise werden Streptokokken in den bei Diphtherie verhältnissmässig seltenen Abscedirungen der Halslymphdrüsen gefunden, sie sind zumeist die Ursache der häufigen Bronchopneumonien, aber auch im Blute und in den inneren Organen kommen sie vor. Die letzteren Fälle würden nach der bacteriologischen Nomenclatur als septische Diphtherien zu bezeichnen sein.

Deckt sich nun der klinische Begriff „septische Diphtherie“ mit dem soeben präcisirten bacteriologischen? Genersich[1]), meines Wissens der einzige, welcher dieser Frage eingehende Beachtung geschenkt hat, constatirt in der Einleitung seiner Arbeit, wie weit die von verschiedenen Autoren ge-

1) Bacteriologische Untersuchungen über die sogenannte septische Diphtherie. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. XXXVIII. 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebenen klinischen Definitionen dieses Begriffes auseinandergehen. Einigkeit besteht nur darin, dass die schwersten Diphtheriefälle als septische bezeichnet werden. Die bacteriologischen Untersuchungen, welche Genersich in der Leipziger Kinderklinik ausgeführt hat, ergaben, dass von fünf Fällen, welche während des Lebens die Symptome der septischen Diphtherie dargeboten hatten, bei keinem der Nachweis von Streptokokken im Blute oder in den inneren Organen gelang, während von vier Fällen mit Streptokokkenfund nur zwei intra vitam als septisch angesehen waren. Daraus folgt, dass der klinische Symptomencomplex auch durch die reine Diphtherie, durch eine besonders schwere Vergiftung mit den Toxinen des Diphtheriebacillus hervorgerufen werden kann, ja in der Mehrzahl der Fälle hervorgerufen wird, während Secundärinfection mit Streptokokken seltener das gleiche klinische Bild erzeugt. Man kann demnach dem Vorschlage Genersich's nur beistimmen, den unklaren Begriff der septischen Diphtherie ganz abzuschaffen und die schweren diphtherischen Erkrankungen in schwere toxische Diphtherien und in durch Secundärinfection septisch gewordene zu trennen.

Die obigen Auseinandersetzungen dürften geeignet sein, die Bedenken gegen die Wirksamkeit des Heilserums bei Mischinfectionen und septischen Fällen, welchen man in zahlreichen Publicationen begegnet, auf das entsprechende Maass zurückzuführen. Die meisten hierher gehörigen Fälle bieten, da sie im Grunde genommen reine, nur durch Schwere der Toxinwirkung ausgezeichnete Erkrankungen sind, gerade einen sehr geeigneten Prüfstein für den Werth der neuen Methode, die secundären Streptokokkeninfectionen, gegenüber denen das Serum machtlos erscheinen muss, werden um so seltener werden, je frühzeitiger die Diphtheriefälle in Behandlung genommen und geheilt werden.

Wie verhalten sich nun die thatsächlichen Erfolge, welche bei der Bekämpfung dieser unheilvollen Krankheit mittelst des Serum bisher errungen sind?

Die ersten Versuche wurden bereits im Jahre 1892 unternommen. Henoch[1]), der eine Anzahl kranker Kinder in der Charité damit behandelt hatte, konnte einen deutlichen Einfluss auf den Ablauf der Krankheit nicht constatiren, dagegen mit Sicherheit feststellen, dass dem neuen Mittel keine schädlichen Nebenwirkungen anhaften. Bei diesen Heilversuchen war ein viel zu schwaches Serum zur Verwendung gelangt, dessen Werth weit hinter dem eines einfachen Normal-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 41.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

serum zurückblieb. Ein stärkeres Serum wurde im Jahre 1893 in der Leipziger Kinderklinik [1]) erprobt, das Resultat war eine Abnahme der Mortalität, wenn auch noch nicht so bedeutend, dass ihr unbedingte Beweiskraft zukam. Im Jahre 1894 wurde dann ein erheblich stärkeres Serum in dem Institut für Infectionskrankheiten sowie in mehreren Berliner Krankenhäusern [2]) an einer grösseren Anzahl Kranker geprüft, die Sterblichkeit, früher im Durchschnitt 40—50 Proc., sank infolgedessen auf 23 Proc. herab. Diese Erfolge waren so ermuthigend, dass Behring sich daraufhin entschloss, im August 1894 das Mittel zu einer umfangreichen Prüfung in der Praxis freizugeben.

Seitdem ist das Serum in Krankenhäusern wie in der Privatpraxis in ausgedehntem Maasse angewandt. In Deutschland wird es von zwei Fabriken hergestellt, von den Höchster Farbwerken (vormals Meister, Lucius und Brüning) unter Behring und Ehrlich's Controle, und von der Schering'schen Fabrik unter Aronson's Leitung; neuerdings gelangt es erst nach amtlicher Prüfung seines Antitoxingehaltes zur Ausgabe. In zahlreichen Publicationen sind die Erfahrungen, welche Kliniker und Privatärzte mit der Serumtherapie gemacht haben, niedergelegt. Mehrfach sind Zusammenstellungen der bisher erzielten Erfolge veröffentlicht, so von Günther [3]), Heubner [4]), Monti [5]), in den Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, in der Sammelforschung der deutschen medicinischen Wochenschrift [6]), in den Ergebnissen der durch Erlass des Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medicinalangelegenheiten vom 29. December 1894 angeordneten Sammelforschung, betreffend die bis zum Schluss des Jahres 1894 mit Heilserum behandelten Krankheitsfälle. [7])

Ich habe darauf verzichtet, eine derartige Zusammenstellung anzufertigen, da das Material der einzelnen Beobachter meiner Ansicht nach viel zu ungleichmässig ist, um ohne Weiteres die Zusammenzählung aller behandelten Fälle und daraus die Berechnung des Mor-

---

1) Heubner, Ueber die Anwendung des Heilserums bei der Diphtherie. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. XXXVIII. 1894.

2) Kossel, Ueber die Behandlung der Diphtherie des Menschen mit Diphtherieheilserum. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. XVII. 1894. Vgl. auch die Publicationen von Schubert, Canon, Voswinkel, Weibgen in der Deutschen med. Wochenschrift. 1894.

3) Hygienische Rundschau. 1895.

4) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1895.

5) Wiener klin. Wochenschrift. 1895.

6) Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 32.

7) Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 43.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

talitätsprocentes zu gestatten. Dagegen führe ich in der nachstehenden Tabelle die Mittheilungen aus grösseren Krankenanstalten an, in welchen 100 und mehr Diphtheriekranke der Seruminjection unterworfen wurden, indem ich gleichzeitig die in den betreffenden Anstalten bei den bisherigen Behandlungsmethoden erzielte Mortalität beifüge.

Tabelle II.

Resultate der Heilserumbehandlung in Krankenhäusern.

(Nur die Veröffentlichungen von 100 und mehr Fällen.)

Autor	Anstalt	Anzahl der mit Serum Behandelten	Davon gestorben	In Procenten	Zeit der Heilserumbehandlung	Mortalität an Diphtherie früher oder ohne Heilserum
Kossel, Zeitschrift für Hygiene. XVII.	*Berlin.* Institut für Infectionskrankh. Friedrichshain, Moabit, Urban, Elisabeth, Lazarus.	233	54	23,0	September 1893 bis Mai 1894.	Institut f. Infectionskrankheiten: 65 Proc. Urban 1890—1893: 43,4 bis 48,3 Proc. Moabit (in serumfreier Zwischenzeit) 30 Proc.
Roux, Annales de l'institut Pasteur. 1894.	*Paris.* Hôpital des enfants malades.	300	78	26,0	6 Monate 1894.	1890—1893: 47,64 bis 55,88 Proc.; Durchschn. 51,71 Proc. Im Hôpital Trousseau wurden in demselben Halbjahre 520 Kinder ohne Serum behandelt mit 60 Proc. Mortalität.
Lebreton, Gazette des Hôpitaux. 1894.	*Paris.* Hôpital des enfants malades.	242	28	11,6	October 1894.	
Moizard und *Perregaux*, Ibidem.	*Paris.* Hôpital Trousseau.	231	34	14,61	October u. November 1894.	In den Monaten vorher 50 Proc.
Heubner, Klinische Studien. Leipzig 1895.	*Berlin.* Charité, Kinderklinik u. Institut für Infectionskrankheiten.	205	26	13,0	1894.	
Derselbe, Ebenda.	*Berliner* Krankenhäuser.	1534	293	19,1	1894.	Ohne Serum wurden daselbst im Jahre 1894 behandelt 1332, davon gestorben 517 = 38,8 Proc.
Baginsky, Serumtherapie. Berlin 1895.	*Berlin.* Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus.	525	83	15,6	15. III. 94 bis 15. III. 1895.	1890—1894: 33,3—50,8 Proc. Im Laufe der Serumperiode wurden aus Mangel an Serum 126 Kinder nicht gespritzt, von denen 61 = 48,4 Proc. starben.
Derselbe, Berliner klin. W. 1895. Nr. 37.	*Ebenda.*	224	21	9,37	15. III. bis 31. VIII. 1895.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Anstalt	Anzahl der mit Serum Behandelten	Davon gestorben	In Procenten	Zeit der Heilserumbehandlung	Mortalität an Diphtherie früher oder ohne Heilserum
Widerhofer, Verhandlungen des Congresses f. inn. Med. 1895.	*Wien.* St. Annen-Kinderspital.	300	71	23,7	Anfang October 94 bis Ende Febr. 1895.	Im gleichen Zeitraum der Jahre 1889—1894 40,8 bis 56 Proc.
v. Ranke, Ebendaselbst.	*München.* Kinderklinik.	118	20	22,4	24. IX. 94 bis 24. III. 1895.	1887—1894: 42,2 bis 57 Proc.
Rehn, Ebendaselbst.	*Frankfurt a. M.* Dr. Christsches Kinderspital.	100	12	12,0	1. X. 1894 bis 22. XI. 1894.	In den drei vorhergehenden Jahren 41,3 Proc.
Rauchfuss, Ebendaselbst.	*St. Petersburg.* Kinderhospital.	101	34	34,0	November 1894 bis März 1895.	Durchschnitt der letzten 5 Jahre 54 Proc.
Sonnenburg, Ebendaselbst.	*Berlin.* Moabit.	161	23	14,5	Seit Juni 1893 bis Ostern 95.	
Körte, Ebendaselbst.	*Berlin.* Urban.	235	62	26,4	22. I. 1893 bis 28. II. 1895.	Durchschnitt d. Jahre 1890 bis 1893: 45,1 Proc.
Bokai, Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 15.	*Budapest.* Stephanie-Kinderspital.	120	31	25,5	September 1894 bis 1. I. 1895.	
Ganghofner, Ref. Schmidt's Jahrbücher. CCXLVI.	*Prag.* Kaiser Franz Josef-Kinderspital.	110	14	12,7	—	1893 und 1894 bis zur Serumbehandlung 43 Proc. Während der Serumperiode bei nicht damit Behandelten 53 Proc.
Hahn, Deutsche med. Wochenschrift. 1895. 1. Verbl.	*Berlin.* Friedrichshain.	205	49	24,0	Februar bis 12. XI. 1894.	1880—1894 Durchschnitt 44,4 Proc. Während der Serumperiode nicht gespritzt 225, davon gestorben 93 = 41 Proc.
Leichtenstern u. *Wendelstadt*, Münchener med. Wochenschrift. 1895. Nr. 24.	*Köln.* Augusta-Hospital.	123	25	20,3	Bis 15. III. 1895.	Durchschnittlich 30,9 Proc.
Germonig, Wiener klin. Woch. 1895. Nr. 21 u. 22.	*Triest.* Civilspital.	362	72	19,8	24. VIII. 1894 bis 31. I. 1895.	1886—1891: 60 Procent. 1892: 51,2 Proc. 1893: 52,7 Procent. 1894 bis 24. August: 46,3 Proc.
Bose, Ref. Münchener med. Woch. 1895. Nr. 37.	*Giessen.* Chirurgische Klinik.	112	9	8,03	27. X. 1894 bis 31. VII. 1895.	1890—1892: 51,6 Proc. 1893: 44 Proc. 1894 bis 26. October: 37,5 Proc.
Springorum, Münchener med. Wochenschrift. 1895. Nr. 31.	*Magdeburg.* Krankenanstalt.	206	78	37,9	August 1894 bis 1. IV. 1895.	1889—1894: 38,1—51,2 Proc.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Anstalt	Anzahl der mit Serum Behandelten	Davon gestorben	In Procenten	Zeit der Heilserumbehandlung	Mortalität an Diphtherie früher oder ohne Heilserum
Fürth, Münchener med. Woch. 1895.	*Freiburg i. B.* Med. u. chirurg. Klinik.	100	12	12,0	1. X. 1894 bis 5. VI. 1895.	Durchschnittl. 38,99 Proc.
Timmer, Deutsche med. Woch. 1895.	*Amsterdam.* Kinderkrankenhaus.	147	13	8,8	24. X. 1894 bis 1. VI. 1895.	1883—1893: 30—50 Proc.
Sigel, Ref. Schmidt's Jahrbücher. CCXLVIII.	*Stuttgart.* Olgaspital.	100	12	12,0	4. X. 1894 bis 21. I. 1895.	1889—1893: 40,1 Procent. 1894 bis 4. October: 56,3 Proc.

In der vorstehenden Tabelle sind die moribund eingelieferten, also von vornherein aussichtslosen Fälle mit eingerechnet, so dass mithin die Berechnungen möglichst zu Ungunsten der Serumtherapie ausgeführt sind. Trotzdem erkennen wir fast durchgehend ein Absinken der Mortalität um 20, ja noch mehr Procent. Aehnlich sind die Angaben der meisten übrigen Krankenhausärzte, welche über kleinere Zahlen berichtet haben, bei einer kleinen Minderzahl ist der Unterschied der Sterblichkeit mit und ohne Serumbehandlung ein geringer (z. B. Stintzing 5 Proc.[1])), und Kohts[1]) ist wohl der einzige, welcher bei der Serumtherapie einen höheren Procentsatz von Todesfällen erzielte als ohne dieselbe. Von 47 injicirten Kranken starben 23 Proc., von 31 nach der früheren Methode behandelten nur 16 Proc. Seine Zahlen sind aber, wie er selbst ausdrücklich hervorhebt, zu klein, um bindende Schlüsse darauf zu bauen.

Gegen die Beweiskraft der in den Krankenanstalten erzielten Erfolge zu Gunsten der Serumtherapie sind mehrfache Einwände erhoben. Zunächst wird behauptet, dass eine grössere Anzahl leicht Kranker zur Aufnahme gelangt sei. Diese Vermuthung hat auf den ersten Blick einige Wahrscheinlichkeit für sich, da das neue Mittel zunächst nur in Krankenhäusern zur Verfügung stand, sie wird ferner anscheinend gestützt durch die absolute Zunahme der Frequenz, welche aus den meisten Berichten ersichtlich ist. Auch manche Einzeldaten sprechen zu ihren Gunsten. Zum Beispiel hat Baginsky unter 525 im Laufe eines Jahres aufgenommenen Diphtheriefällen 111 bereits am ersten Tage der Erkrankung zu behandeln Gelegenheit gehabt, also mehr als ein Fünftheil der Gesammtzahl. Dieses Verhältniss ist so günstig wie in keinem anderen Krankenhause und kaum je in der Privatpraxis, und spricht jedenfalls dafür, dass die

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aufnahme ausserordentlich erleichtert gewesen ist. In der Königsberger Poliklinik gelangten, obgleich ich eifrig bemüht war, die Behandlung so rasch wie möglich eintreten zu lassen, von 40 Kranken nur 3 am Tage der Erkrankung zur Einspritzung, also nur der 13. Theil; zwei von diesen spielte uns der Zufall in die Hände, da ihr Leiden von den Angehörigen nicht bemerkt war und von uns erst entdeckt wurde, als die Immunisirung infolge der Erkrankung eines der Geschwister an ihnen vorgenommen werden sollte.

Mag demnach auch nicht auszuschliessen sein, dass in einzelnen Anstalten zahlreichere Receptionen leichter Fälle stattgefunden und dadurch die Mortalität sich günstiger gestaltet habe, für die Mehrzahl trifft es jedenfalls nicht zu. Behring[1]) hat das speciell für die Gesammtheit der Berliner Krankenhäuser erwiesen. Aus den Angaben der allgemeinen Statistik des Kaiserlichen Gesundheitsamtes stellt er die Diphtheriefälle in Berlin mit der Zahl der in Anstalten verpflegten Kranken für die Jahre 1891—1895 zusammen und gelangt dabei zu folgender Tabelle.

Tabelle III.

	1891	1892	1893	1894	1895 bis 28. Juli
Zahl der Diphtheriekranken in ganz Berlin . . .	3502	3772	4296	5240	3111
Zahl der Diphtheriekranken in den Berliner Krankenhäusern	1727	2120	2403	2900	1666
Von der Gesammtzahl der Diphtheriekranken wurden in Krankenhäusern aufgenommen in Proc.	49,3	56,2	55,9	53,3	55,5

Aus derselben geht mit Sicherheit hervor, dass die Aufnahme seit 1892 procentisch sich vermindert und im Laufe des letzten Jahres nur eine unwesentliche Steigerung erfahren hat.

Ein zweiter, bei den Zweiflern und den Gegnern der Serumtherapie sehr beliebter Einwand gipfelte in der Behauptung, dass durch die Milde der Epidemie die auffallend günstigen Erfolge zu erklären sind. Ist es doch eine allgemein anerkannte Thatsache, dass der Charakter der Epidemien gerade bei der Diphtherie ausserordentliche Schwankungen erkennen lässt. Beweis für die Behauptung, dass zur Zeit gerade diese Krankheit aller Orten einen auffallend milden Charakter hat, ist allerdings immer nur Abnahme der Sterblichkeit, und diese kann mit demselben Rechte der Serumtherapie zu Gute geschrieben werden. Dagegen sind einzelne Beobachtungen bekannt geworden, welche die Annahme eines milden Genius epidemicus nicht gestatten.

1) Leistungen und Ziele der Serumtherapie. Deutsche med. Woch. 1895. Nr. 38.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So berichtet Baginsky, dass im Kaiser- und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhause die Mortalität an Diphtherie, nachdem sie unter dem Einfluss der Seruminjectionen auf 15 Proc. gesunken war, in den Monaten August und September 1894, in welchen der Vorrath an Serum ausgegangen war, wieder zu ihrer früheren Höhe (48,4 Proc.) anstieg, um nach erneuter Anwendung desselben abzufallen.

Aehnliche Lehren kann man aus dem von Behring angestellten Vergleich der Resultate der Diphtheriebehandlung in dem Krankenhaus Bethanien und der Charité zu Berlin während des Jahres 1894 ziehen. In der Charité war Serum zur Einspritzung gelangt, in Bethanien nicht. In der Charité waren im Laufe des Jahres 317 Diphtheriekranke behandelt, davon 53 gestorben = 16,7 Proc., in Bethanien im gleichen Zeitraum 260 behandelt mit 112 Todesfällen = 43,1 Proc.

Auch der von Widerhofer[1]) citirte Bericht des Dr. Perl aus Sereth (Bukowina) darf in diesem Sinne verwerthet werden. In den Monaten Juni bis August 1894 waren in dem Bezirke 36 Kinder mit Serum behandelt, von denen 11,1 Proc. starben, während bei 126 nicht behandelten die Mortalität 38,9 Proc. betrug. Anfang October brach eine neue Epidemie aus, in welcher zuerst kein Serum verwendet werden konnte, mit Sterblichkeit von 59 Proc.; dann wurde Serum eingespritzt, worauf die Mortalität auf 11,6 Proc. sank, um nach Ausgehen desselben wieder auf 54,3 Proc. anzusteigen.

Die angeführten Beispiele sprechen beredt genug dafür, dass zur Deutung der mit der Serumbehandlung erzielten Erfolge ein milder Genius epidemicus nicht herangezogen werden darf.

Die Mittheilungen aus Privatpraxis und aus Polikliniken umfassen ein erheblich geringeres Material als die aus Krankenanstalten. In der nachstehenden Tabelle führe ich die hauptsächlichsten an, welche ich in der mir zugänglichen Literatur aufgefunden habe.

TABELLE IV.

Resultate der Heilserumbehandlung in Privatpraxis und in Polikliniken.

Autor	Ort	Anzahl der mit Serum Behandelten	Davon gestorben	In Procenten	Zeit der Heilserumbehandlung	Mortalität an Diphtherie früher oder ohne Heilserum
Hagen, Centralblatt für innere Med. 1894.	Magdeburg.	25	1	4,0	28. VIII. bis 1. XI. 1894.	
Ritter, Berl. klin. W. 94.	Berlin.	26	5	19,2	—	

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Ort	Anzahl der mit Serum Behandelten	Davon gestorben	In Procenten	Zeit der Heilserumbehandlung	Mortalität an Diphtherie früher oder ohne Heilserum
Seitz, Ther. Monatsh. 94.	Constanz.	27	1	3,7	—	
Monti, Wiener klin. Woch. 1895.	Wien. Poliklinik und Privatpraxis.	25	1	4,0	—	
Blumenfeld, Ebendaselbst.	Bruck an der Leitha.	50	2	4,0	20. X. bis 31. XII. 1894.	1890—1894: 30—50 Proc. Während der Serumperiode wurden 50 Fälle (ohne Auswahl) ohne Serum behandelt, davon starben 19 = 38 Proc.
Risel, Deutsche med. Woch. 1895.	Halle.	89	6	6,7	11. XI. 94 bis 15. I. 1895.	
v. Mehring, Congress f. innere Medicin. 1895.	Halle. Poliklinik.	74	4	5,0	Seit November 1894.	1889—1894 durchschnittlich 30 Proc., 1894 bis November 28 Proc.
Kurth, Deutsche med. Woch. 1895.	Bremen.	50	3	6,0	October 94 bis Ende Januar 95.	1893: 25,9 Proc., 1894 bis October: 26,2 Proc. Während der Serumperiode sind 25 Fälle ohne Serum behandelt, davon starben 6 = 24 Proc.
Perl, Vgl. Widerhofer.	Sereth (Bukowina).	36	4	11,1	Juni bis August 94.	Ohne Serum 38,9 Proc.
Handler, Ref. Schmidt's Jahrb. CCXLVII.	Erdwik (Slavonien).	32	5	15,6	—	
Stadtphys. Triest. Ref. Wiener klin. Woch. 1875.	Triest.	72	5	6,5	24. VIII. bis 11. XI. 1894.	1890—1893: 51,0—55,6 Proc. 1894 bis 24. VIII. 43,8 Proc.
Seitz, Münchener med. Woch. 1895.	München.	90	8	8,8	October 1894 bis März 1895.	
Eisenstädt, Ebendaselbst.	Südfranken.	102	10	9,8	—	
Bericht Wiener klin. Woch. 1895.	Croatien und Slavonien.	428	46	10,8	1. VIII. 1894 bis 31. I. 1895.	40—65 Proc.
Engel-Bey, Berliner klin. Woch. 1895.	Kairo.	79	28	35,4	Mitte November 94 bis Mitte März 1895.	Durchschnittlich circa 60 Proc.
Bachmann, Deutsche med. Woch. 1895.	Salzhemmendorf.	35	1	3,0	11. XI. 94 bis 17. VII. 1895.	
Biggs, Ref. Schmidt's Jahrb. CCXLVIII.	New-York.	255	40	15,69	—	
Post.	Gelderland.	63	5	7,9	—	22,5 Proc.
Howard, Ref. Schmidt's Jahrb. CCXLVIII.	Ohio.	40	3	7,5	—	27,0 Proc.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der Sammelforschung der Deutschen med. Wochenschrift, welche die Zeit vom 1. October 1894 bis 1. April 1895 umfasst, sind 4391 Fälle aus der Praxis verschiedener Aerzte aus allen Gegenden Deutschlands zusammengestellt mit 349 Todesfällen = 7,9 Proc.

Die in der Tabelle verzeichneten Resultate sind durchgehend als recht günstige zu bezeichnen, nur in Cairo ist die Sterblichkeit noch eine hohe, aber immerhin um 25 Proc. gegen früher gesunken.

Ich schliesse hier die Erfahrungen an, welche in der Königsberger medicinischen Poliklinik in der Zeit vom 1. August 1894 bis 31. Juli 1895 mit der Heilserumtherapie gesammelt sind. Das Material entstammt überwiegend dem Klientel der Poliklinik, eine kleine Anzahl Kranker wurde von Aerzten der Poliklinik zugewiesen und in einigen Fällen wurde mir von befreundeten und wohlwollenden Collegen die Mitbeobachtung gestattet.

Im Ganzen habe ich während der 12 Monate 63 Diphtheriekranke behandelt, von welchen 40 der Serumeinspritzung unterworfen wurden. Von den 23 nicht Gespritzten unterblieb bei 5, die im September und Anfang October zur Behandlung kamen, die Injection aus Mangel an Serum, von diesen starben 2; ferner bot ein neunmonatlicher Knabe, der ebenfalls im October in der Poliklinik vorgestellt wurde, die Erscheinungen von Larynxstenose, während im Rachen kein Belag zu entdecken war; er wurde, da die Diagnose nicht sicher, andererseits Gefahr im Verzuge war, der chirurgischen Klinik überwiesen, in welcher er wenige Tage nach Ausführung der Tracheotomie starb. Daselbst eingezogene Erkundigungen ergaben, dass Diphtherie die Todesursache gewesen. Von den übrig bleibenden 17 Fällen betrafen 4 Erwachsene, 4 nach der Immunisirung erkrankte Kinder, welche rasch genasen, und 9, bei denen die Injection unterlassen wurde, theils weil die Erkrankung sehr leicht erschien, theils weil sie bereits ihren Höhepunkt überschritten hatte, als die Kinder in unsere Beobachtung gelangten.

Ich lasse jetzt Auszüge aus den von mir geführten Krankengeschichten der 40 mit Serum behandelten Patienten folgen; dieselben sind nach den Krankheitstagen, an welchen die specifische Behandlung einsetzte, geordnet. Zur Verwendung gelangte nur das von den Höchster Farbewerken unter Behring's Aufsicht hergestellte Serum.

Am ersten Tage ihrer Erkrankung kamen 3 Patienten in Behandlung:

1. Helene Sp., 5 Jahre alt, war am 11. Januar 1895 nach der Poliklinik zur Immunisirung bestellt, da die ältere Schwester an einer leichten, spontan heilenden Diphtherie (mit Bacillen) erkrankt war. Die Mutter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hatte bei unserer Kleinen keinerlei Krankheitserscheinungen wahrgenommen. Bei der Inspection des Rachens ergab sich:

11. Januar. Tonsillen geschwollen, auf der linken ein stecknadelkopfgrosser, gelbweisslicher Belag. Drüsen am Halse geschwollen. Allgemeinbefinden gut. Temp. 37,2°, Puls 92. Injection von Heilserum Behring Nr. II (Op. Nr. 107).

12. Januar. Nacht gut geschlafen. Belag verschwunden. Aus dem den Tonsillen anhaftenden Schleim konnten Diphtheriebacillen nicht mehr gezüchtet werden. Vormittags: Temp. 37,6, Puls 116. Abends: Temp. 36,9.

13. Januar. Im Halse nur noch geringe Röthung.

14. Januar gesund.

2. Margarethe W., 3 Jahre alt. Auch bei dieser Patientin wurde die Krankheit entdeckt, als dieselbe der Immunisirung unterworfen werden sollte, weil ein dasselbe Zimmer bewohnender Knabe an Diphtherie (mit Bacillen) erkrankt war.

18. Juni 1895. Allgemeinbefinden wenig gestört, Tonsillen geröthet, geschwollen, auf der linken ein pfennigstückgrosser, grauweisslicher Belag. Temperatur erhöht. Injection von Heilserum Behring Nr. I (Op. Nr. 104). Abends: Temp. 39,6, Puls 136. Hals- und Kopfschmerzen.

19. Juni fühlt sich wohler, Belag verkleinert. Temp. Morgens 36,8, Abends 36,7.

20. Juni vollkommen wohl, Belag verschwunden. Temp. Morgens 36,0, Abends 36,0.

3. Käthe L., 11 Jahre alt (Schwester von Nr. 39).

24. Juni 1895 wird Pat. Vormittags mit heftigen Halsschmerzen aus der Schule nach Hause geschickt. Sehr bald stellt sich hochgradige Benommenheit ein. Puls 140. Rechte Tonsille vollständig belegt, auf der linken zwei kleine Pünktchen (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Nachmittags 7 Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. III (Op. Nr. 174). Gurgelungen mit Kalkwasser. 8½ Uhr Temp. 39,7.

25. Juni. Benommenheit geschwunden. Temp. Morgens 38,5, Puls 120. Belag rechts unverändert, links zugenommen, die ganze Tonsille bedeckt. Abends: freies Sensorium. Temp. 37,8, Puls 110. Beläge unverändert.

26. Juni. Morgens: Temp. 37,4, Puls 100. Belag links verschwunden, rechts 3—4 kleine Pünktchen, fühlt sich vollkommen wohl. Abends: Temp. 36,6, rechte Tonsille wieder völlig belegt. Befinden gut.

27. Juni. Morgens: Temp. 37,5. Auf der rechten Tonsille noch einige kleine, streifenförmige Beläge. Befinden gut. Abends: Temp. 37,6.

28. Juni. Morgens: Temp. 36,9. Abends: Temp. 37,1. Allgemeinbefinden gut, Belag verschwunden, Urin eiweissfrei.

Am zweiten Tage ihrer Erkrankung kamen 12 Patienten zur Behandlung:

4. Anna G., 13 Jahre alt.

8. August 1894. Vormittags erkrankt mit Kopf- und Halsschmerzen, Nachmittags starke Hitze.

9. Aug. Morgens: Temp. 37,7. Drüsen am Kieferwinkel geschwollen. Linke Tonsille mit grauweissem Belag bedeckt, rechts oben ein streifen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

förmiger Belag (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Vormittags 10½ Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. I. Nachmittags 3 Uhr: Temp. 39,2. Beläge fester, dicker; Schwellung am Halse stärker. Abends: Temp 38,8. Pat. ist sehr matt.

10. August. Nacht gut geschlafen. Temp. 37,4. Belag geringer.

11. August. Temperatur normal, kein Belag mehr.

5. Friedrich B., 4½ Jahre alt, soll nach Angabe der Mutter seit 8 Tagen sehr leicht missgestimmt sein, auch öfter am Tage schlafen, aber nicht gefiebert haben.

24. August 1894. Nachts Fieber und Halsschmerzen.

25. August. Tonsillen geröthet, auf der rechten ein Belag von Zehnpfennigstückgrösse. Temp. Mittags 39,1, Puls 150 (Diphtheriebacillen nachgewiesen). 12 Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. I. Abends 5½ Uhr: Temp. 39,5, Puls 150. Belag unverändert.

26. August. Morgens: Temp. 37,5, Puls 115. Belag unverändert. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Mittags: Temp. 36,7. Befinden gut. Abends: Temp. 36,4. Belag hat an Dicke abgenommen.

27. August. Morgens: Temp. 36,7, Puls 110. Befinden gut; Belag verkleinert. Herpeseruption an Mundwinkel und Unterlippe. Abends: Temp. 37,2, Puls 115.

28. August. Temp. Morgens 36,4; Abends 36,5. Belag bis auf kleinen Rest geschwunden.

29. August. Belag verschwunden.

6. Gertrud A., 4¾ Jahre alt.

9. September 1894 erkrankte sie mit Kopf- und Halsschmerzen, fieberte und war appetitlos.

10. September auf beiden Tonsillen graugelbe Beläge (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Mittags: Injection von Heilserum Behring Nr. I. Abends: Temp. 38,9. Belag unverändert.

11. September. Nacht unruhig; Belag unverändert. Abends: Temperatur 37,3; Befinden besser.

12. September. Temperatur Morgens 36,1, Abends 36,3. Nacht gut geschlafen, hat Appetit. Belag links unverändert, rechts verkleinert.

13. September. Temp. Morgens 36,0, Abends 36,1. Allgemeinbefinden gut, Belag rechts fast verschwunden, links verkleinert.

14. September. Beläge kaum mehr sichtbar.

15. September. Belag verschwunden.

7. Albert L., 16 Jahre alt.

14. November 1894. Nachmittags 4 Uhr erkrankt mit Hitzegefühl, arbeitete jedoch noch bis zum Abend.

15. November. Temp. 39,0, Puls 120. Auf beiden Tonsillen Beläge (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Allgemeinbefinden wenig gestört. Injection von Heilserum Behring Nr. I. Abends: Temp. 37,3.

16. November. Temp. 37,2. Allgemeinbefinden gut. Beläge geringer.

17. November. Temp. 36,7, Puls 84. Beläge fast ganz verschwunden.

18. November. Temp. 36,4, Puls 68. Beläge verschwunden.

20. November. Bis auf etwas Heiserkeit gesund.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8. Margarethe L., 3¼ Jahre alt. Pat. leidet an einem Uranoschisma.

14. December 1894. Morgens erkrankt mit Fieber und Kopfschmerzen, Abends Halsschmerzen und Luftmangel.

15. December. Nacht schlecht geschlafen. Mittags: Temp. 37,1, Puls 104. Drüsen am Kieferwinkel geschwollen. Auf der linken Tonsille ein zweimarkstückgrosser Belag, auf der rechten mehrere kleinere. Injection von Heilserum Behring Nr. I (Op. Nr. 17). Abends: 37,1, unruhig. Belag unverändert.

16. December. Nacht gut geschlafen. Temp. Morgens 37,0, Mittags 37,1. Allgemeinbefinden gut, Belag unverändert; im Urin Spuren von Eiweiss.

17. December. Ist munter. Temp. Morgens 36,9, Abends 37,2. Belag verkleinert. Bronchitis.

18. December. Temp. Morgens 36,8, Abends 36,9. Beläge verschwunden. Allgemeinbefinden gut.

9. Bruno O., 7 Jahre alt.

1. Jan. 1895 erkrankt mit Fieber, Halsschmerzen und Appetitlosigkeit.

2. Jan. Mittags: Temp. 39,6, Puls 128. Auf beiden Tonsillen spärlicher Belag (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Injection von Heilserum Behring Nr. II (Op. Nr. 16). Abends: Temp. 40,1, Puls 132, klagt noch sehr über Kopfschmerzen.

3. Januar. Temp. Morgens 38,1, Abends 38,9, Puls 123. Allgemeinbefinden besser.

4. Januar. Temp. Morgens 36,9, Abends 36,7. Allgemeinbefinden recht gut, Belag verkleinert.

5. Januar. Temp. Morgens 36,8, Abends 36,7, ist sehr munter.

6. Januar. Fieberlos, Belag verschwunden.

10. Johanne K., 5 Jahre alt.

7. Januar 1895. Morgens erkrankt mit Kopf-, Leibschmerzen und Hitze. Nachts unruhig.

8. Januar klagt sie über den Hals. Abends: Temp. 38,0, Puls 128. Beläge auf beiden Tonsillen (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Injection von Heilserum Behring Nr. II (Op. Nr. 125).

9. Januar. Nacht über unruhig gewesen. Temperatur Morgens 37,2, Mittags 37,1, Abends 37,2, Puls 120. Im Laufe des Tages findet sich etwas Appetit und Pat. wird munterer. Beläge verkleinert.

10. Januar. Fieberfrei. Urin enthält kein Eiweiss.

12. Januar. Belag verschwunden.

11. Martha Fl., 11 Jahre alt.

28. April 1895 erkrankt mit Halsschmerzen und mässigem Fieber. Abends: Temp. 37,7.

29. April. Morgens: Temp. 37,2. Allgemeinbefinden ziemlich gut. Auf der ganzen linken und der oberen Hälfte der rechten Tonsille Belag (Diphtheriebacillen nachgewiesen). 12½ Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. II (Op. Nr. 201). Abends: Temp. 38,0, hat noch wenig Appetit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

30. April. Nachts gut geschlafen. Temp. Morgens 36,5, Abends 36,6. Belag etwas verkleinert.

1. Mai. Allgemeinbefinden gut. Belag rechts geschwunden, links verkleinert. Temp. Morgens 36,2.

3. Mai. Belag verschwunden.

12. Käthe G., 4 Jahre alt.

14. Mai 1895. Nachts erkrankt.

15. Mai. Morgens: Temp. 38,2, Belag auf beiden Tonsillen (Diphtheriebacillen nachgewiesen), Schnupfen. Abends: Temp. 39,5, benommenes Sensorium, schnarchende Athmung. Injection von Heilserum Behring Nr. II (Op. Nr. 205). Ordo: ausserdem Gurgelungen, Pinselungen mit Papayotin, Umschläge.

16. Mai. Nacht sehr unruhig. Temp. Morgens 39,7. Gegen Mittag wird die Kleine munterer, fängt an zu essen und zu spielen. Nachmittags 4½ Uhr: Temp. 37,8. Belag etwas vergrössert.

17. Mai. Temp. Morgens 37,4, Abends 37,1. Beläge verkleinern sich. Allgemeinbefinden gut.

18. Mai. Temp. Morgens 36,6, Abends 37,6.

19. Mai. Temp. 36,8, Abends 39,5. Beläge verkleinert. Pat. hat sich den Magen mit Pudding überladen und deshalb mehrmals brechen müssen.

20. Mai. Temp. Morgens 38,3, Abends 37,5.

21. Mai. Temp. Morgens 36,9, Abends 37,3, seitdem fieberlos, Beläge am 23. Mai verschwunden.

Am 25. Mai Abends Temperatursteigerung bis 38,0. Ausbruch eines Urticariaausschlags (grosse, confluirende Quaddeln) auf den Streckseiten beider Vorderarme und Unterschenkel. Oedem an Händen und Füssen. Ordo: Umschläge mit essigsaurer Thonerde.

26. Mai. Temp. Morgens 38,3, Abends 39,3. Der Ausschlag beginnt abzublassen, im Urin geringe Trübung bei Kochen und Essigsäurezusatz. Allgemeinbefinden gut.

27. Mai. Temp. Morgens 38,0, Abends 39,7.

28. Mai. Temp. Morgens 37,7, Abends 37,7.

29. Mai seitdem fieberfrei.

30. Mai. Ausschlag und Oedem verschwunden. Urin eiweissfrei. gesund.

13. Helene Kr., 6½ Jahre alt.

26. Mai 1895 erkrankt mit Kopf- und Halsschmerzen, pfennigstückgrossem Belag auf der rechten Tonsille und Fieber, schlecht geschlafen.

27. Mai. Mittags: Temp. 38,6, Puls 132, auf beiden Tonsillen Beläge (Diphtheriebacillen nachgewiesen). 1 Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. II (Op. Nr. 212). 3 Uhr: Temp. 38,6. 7 Uhr: Temp. 37,5, Puls 100.

28. Mai besser geschlafen. Temp. Morgens 36,7, Abends 36,8. Belag links verkleinert, rechts unverändert.

29. Mai. Temp. Morgens 36,8, Abends 37,2. Allgemeinbefinden gut. Belag links verschwunden, rechts verkleinert.

30. Mai. Fieberfrei, Belag verschwunden. Urin eiweissfrei.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14. Gertrud S., 2½ Jahre alt.

6. Juni 1895. Abends Fieber und Unruhe.

7. Juni. Vormittags Beläge constatirt. Ordo: Pinselungen mit Papayotin, Kalkwasser, Umschläge. Trotzdem Abends Beläge zugenommen. Temp. 38,0, rechte Tonsille vollkommen bedeckt von Belägen, links zwei kleinere Beläge (Diphtheriebacillen nachgewiesen). 11 Uhr Nachts: Injection von Heilserum Behring Nr. II (Op. Nr. 172).

8. Juni. Nacht sehr unruhig; gegen Morgen geschlafen. Temp. Morgens 37,4, Abends 38,3. Das Kind hat etwas Appetit und spielt. Beläge vergrössert.

9. Juni. Nacht gut geschlafen. Temp. Morgens 37,0, Abends 36,3. Belag gelockert und rechts etwas verkleinert.

10. Juni. Temperatur normal, rasche Verkleinerung des Belages.

11. Juni. Ist derselbe bis auf einen minimalen Rest geschwunden.

15. Ernst J., 8 Jahre alt.

18. Juni 1895. Nachmittags erkrankt mit Halsschmerzen.

19. Juni. Temp. 37,5. Drüsen am Kieferwinkel angeschwollen. Auf beiden Tonsillen Beläge (Diptheriebacillen nachgewiesen). 11 Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. II (Op. Nr. 164). Abends: Temp. 36,6, Puls 112. Pat. ist munter, der Belag grösstentheils geschwunden.

20. Juni. Gut geschlafen, munter. Temp. Morgens 36,2, Abends 36,7, Belag bis auf einen kleinen Rest auf der rechten Tonsille geschwunden.

21. Juni. Fieberfrei, kein Belag mehr.

Am dritten Tage ihrer Erkrankung gelangten 5 Patienten zur Behandlung:

16. Bertha P., 8 Jahre alt.

Am 6. October 1894 klagte Pat. über den Hals.

Am 7. October stellte sich bellender Husten ein und die Mutter sah Beläge im Rachen.

8. October. Abends 7 Uhr: Temp. 37,8, Puls 108, bellender Husten, jedoch kein Stridor bei der Athmung, keine Einziehungen. Auf der linken Tonsille und der ihr zugekehrten Fläche der Uvula grauweisser Belag (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Allgemeinbefinden wenig gestört. Injection von Heilserum Behring Nr. I.

9. October. Nacht ziemlich ruhig. Vollkommene Heiserkeit, aber keine Stenosenerscheinungen. Belag unverändert. Temp. 37,5.

10. October. Kein Fieber. Belag verkleinert. Heiserkeit unverändert.

11. October. Allgemeinbefinden gut. Belag fast vollständig geschwunden.

12. October. Mehrfache Expectorationen blutig-schleimiger Massen (Lungen sind gesund!), wonach die Stimme klarer wird. Belag verschwunden.

13. October. Blutiger Auswurf hat nachgelassen. Allgemeinbefinden gut. Die Heiserkeit hält noch längere Zeit an.

11. November. Linksseitige Gaumensegellähmung, welche nach circa 14 Tagen im Wesentlichen gehoben ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

17. Richard B., 10¾ Jahre alt.

Am 18. November 1894 erkrankt er mit Fieber und heftigen Kopfschmerzen. Nächte nicht geschlafen.

20. November. Halsschmerzen. Abends 6 Uhr: Temp. 38,0, Puls 92. Auf beiden Tonsillen pfennigstückgrosse, grauweisse Beläge (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Injection von Heilserum Behring Nr. I.

21. November. Nachts unruhig geschlafen. Temp. Morgens 36,1, Mittags 37,8, Abends 36,4. An der Unterlippe Herpeseruption. Belag verschwunden, Allgemeinbefinden mässig gut.

22. November. Temp. Morgen 36,3, Mittags 37,2, Abends 36,0.

23. November. Seitdem fieberfrei geblieben. Röthung im Halse verschwindet allmählich.

18. Richard Sp., 3 Jahre alt.

29. November 1894. Abends erkrankt mit Hitze und Schnupfen.

30. November. Die Erscheinungen von Seiten der Nase nehmen zu, Entleerung dicker gelblicher Massen aus derselben. Heiserkeit.

1. December. Vormittags 11 Uhr: Temp. 37,8. In der Umgebung des rechten Nasenloches gelblichweisser Belag (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Rachengebilde geröthet (auch in dem die Tonsillen bedeckenden Schleim werden Diphtheriebacillen gefunden), bellender Husten. Injection von Heilserum Behring Nr. II. Abends: Temp. 37,7, ist unruhig gewesen.

2. December. Nachts unruhig, etwas geröchelt. Morgens: Temp. 37,6, Puls 100. Die Umgebung des rechten Nasenloches ist erodirt, doch besteht kein Belag mehr; desgleichen kein Belag im Pharynx. Tag über verhältnissmässig munter; Nasenbluten. Abends geschlafen. Temp. 37,0.

3. December. Temp. Morgens 37,2, Puls 104, Abends 36,4.

4. December. Temp. Morgens 37,3, Puls 120, Abends 36,0. Stimme noch immer etwas heiser, Rachen normal.

5. December. Gut geschlafen, fieberfrei.

19. Frieda Kr., 3 Jahre alt.

9. Mai 1895. Erkrankt mit Halsschmerzen und Heiserkeit.

10. Mai. Auf linker Tonsille ein Belag von Pfennigstückgrösse constatirt, mässiges Fieber. Ordo: Eis, Kalkwasser, Hydrargyr. cyanatum.

11. Mai. Nachts sehr unruhig. Morgens hohes Fieber, starke Benommenheit, Belag auf beiden Tonsillen; Heiserkeit, geringe Dyspnoe ohne Einziehungen. Abends hat die Heiserkeit zugenommen, es besteht bellender Husten und geringer Stridor. Daher 7 Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. II.

12. Mai. In der Nacht sollen Stridor und Somnolenz zugenommen haben. Mittags 12 Uhr Dyspnoe, Crouphusten, Somnolenz unverändert. Puls kräftig. Abends wesentliche Besserung. Keine Dyspnoe mehr, Heiserkeit geringer, Belag unverändert. Pat. ist munter und wünscht das Bett zu verlassen und zu spielen.

13. Mai. Nacht gut geschlafen. Beläge geringer, zum Theil durchbrochen. Keine Stenosenerscheinungen mehr. Allgemeinbefinden gut.

14. Mai. Fieberfrei. Beläge deutlich verkleinert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

16. Mai. Beläge verschwunden. Allgemeinbefinden und Appetit gut. Im Urin geringe Mengen Eiweiss. Ordo: Milchdiät.

20. Mai. Allgemeinbefinden andauernd gut. Eiweissgehalt des Urins unverändert.

27. Mai. Urin eiweissfrei. Eine bacteriologische Untersuchung war in diesem Falle nicht vorgenommen, doch wurden in den Belägen der bald darauf erkrankten Schwester (vgl. Nr. 13) Diphtheriebacillen nachgewiesen.

20. Robert W., 11 Jahre alt.

25. Juni 1895. Vormittags plötzlich erkrankt mit Fieber und beträchtlicher Störung des Allgemeinbefindens. Abends 39,7. Im Halse Röthung, aber kein Belag.

26. Juni. Temp. Morgens 39,4, Abends 39,8. Auf der rechten Tonsille ein zehnpfennigstückgrosser Belag. Ordo: Gurgelungen mit Carbolwasser und Kalkwasser, Pinselungen mit Eisenchlorid.

27. Juni. Morgens: Temp. 39,4, Nachts mässig geschlafen. Belag hat zugenommen, erstreckt sich auch auf die linke Tonsille und die angrenzenden Theile des Gaumenbogens. Zäpfchen ödematös. Schnupfen, Geruch aus der Nase. Vormittags 10 Uhr: Temp. 38,2. 12 Uhr: Temp. 39,3. Injection von Heilserum Behring Nr. III. Abends 8 Uhr: Temp. 38,9, 10 Uhr 39,0. Puls regelmässig.

28. Juni. Nachts sehr unruhig geschlafen. Morgens: Temp. 37,5. Puls unregelmässig, zwischen 18 und 23 Schlägen in 1/4 Minute wechselnd. Vormittags 10 1/2 Uhr sah ich den Kranken zum ersten Male. Derselbe liegt ruhig im Bett, sein Sensorium ist frei, er macht nicht einen collabirten Eindruck. Temp. 37,5, Puls in der ruhenden Lage ziemlich regelmässig, 112 in der Minute, jeder 6.—8. Schlag etwas schwächer, resp. ausfallend. Nach Aufrichten tritt eine sehr bedeutende Unregelmässigkeit zu Tage, jeder 3.—4. Schlag fällt aus, es wechseln kräftige mit schwächeren Pulsen ab und die Frequenz ist ungleichmässig. Im Halse auf der rechten Tonsille ein Belag von Zehnpfennigstückgrösse, links ebenso, Uvula geschwollen, weicher Gaumen links in Ausdehnung von circa Markstückgrösse geschwollen und mit einem feinpunctirten dünnen, hauchartigen Belage bedeckt. Rhinitis, etwas Fötor. Ordo: Absolute Rückenlage, Campher, Wein, Gurgelungen mit Kalkwasser. Ausspülungen der Nase mit Borwasser. Abends: Temp. 38,0, Puls regelmässig, Beläge unverändert.

29. Juni. Nachts schlecht geschlafen. Temp. Morgens 37,2, Abends 37,4. Puls regelmässig, 90 in der Minute. Auf dem Gaumenbogen links hat sich ein fester, zusammenhängender Belag gebildet. Rechts Belag verschwunden.

30. Juni. Fieberfrei, Puls regelmässig. Allgemeinbefinden gut. Uvula abgeschwollen, auf ihrer linken Seite ein streifenförmiger Belag. Die übrigen Beläge nicht verkleinert.

1. Juli. Belag wesentlich verkleinert.

2. Juli. Belag verschwunden. Pat. verlässt das Bett und ist munter. Störungen von Seiten des Herzens wurden nicht weiter beobachtet.

9. Juli. Etwas näselnde Sprache, Verschlucken beim Trinken, gelegentlich kommt dabei etwas Flüssigkeit durch die Nase zurück. Eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wesentliche Beschränkung der Beweglichkeit des Gaumensegels ist bei der Inspection nicht zu bemerken. Immerhin muss eine Parese des Gaumensegels angenommen werden. Da keine Verschlechterung dieses Zustandes eintritt, wird Pat. zur Erholung an die See geschickt.

26. Juli. Accommodationsparese. Sprache, Schlucken durchaus normal, nach Verlauf von circa 14 Tagen ist auch diese geschwunden.

Am vierten Tage ihrer Erkrankung kamen 4 Patienten zur Behandlung:

21. Charlotte E., 2¼ Jahre alt.

4. August 1894. Vormittags fühlt das Kind sich unwohl.

5. August, ist sie etwas munterer, hat aber Hitze und trinkt viel, keine Halsschmerzen.

6. August. Drüsen am Halse links geschwollen.

7. August. Vormittags: Temp. 38,4. Dicke Beläge auf beiden Tonsillen und der Uvula (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Pat. ist sehr matt. 10½ Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. I. Mittags 1 Uhr: Temp. 38,5. Befinden unverändert. Abends: 8 Uhr: Das Kind hat etwas gegessen und ist munterer. Localer Befund unverändert.

8. August. Die ganze Nacht gut geschlafen. Temp. Morgens 37,5. Beläge unverändert. Abends 37,5, Pat. spielt mit den Geschwistern. Beläge nicht verkleinert, erscheinen dick, gequollen.

9. August. Nachts gut geschlafen. Temp. Morgens 36,4, Abends 36,5. Beläge kleiner geworden, Schwellung im Rachen geringer.

10. August. Pat. ist munter und hat gut gegessen. Abends: Temp. 36,0. Beläge wesentlich verkleinert.

11. August. Belag verschwunden.

22. Arthur H., 11 Jahre alt, klagt seit dem 13. August 1894 über den Hals.

15. August wurde in der Poliklinik neben mässigem Fieber Röthung der Tonsillen constatirt. Rechts oben bestand ein zweifelhafter Belag. Nach Angabe der Mutter Abends heftiges Fieber.

16. August. Nachmittags 3 Uhr: Temp. 38,0, Puls 104. Auf rechter Tonsille ein pfennigstückgrosser, grauweisser Belag, links ein grauer Anflug auf der Tonsille (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Injection von Heilserum Behring Nr. I. Abends: Temp. 38,4. Pat. ist sehr matt.

17. August. Temp. Morgens 36,4, Mittags 37,4, Abends 36,1. Pat. ist munterer und hat Appetit, Belag verkleinert.

18. August. Gut geschlafen. Temp. Morgens 36,3, Abends 36,4. Seitdem fieberfrei und munter.

21. August. Belag verschwunden.

23. Gustav R., 6 Jahre alt.

14. October 1894 erkrankt mit Kopf- und Halsschmerzen, Hitze.

15. October fühlt er sich sehr matt.

16. October. Temp. Morgens 36,7, Abends 38,4. Belag auf den Tonsillen und der Zunge. Ordo: Kalkwasser und kalte Umschläge.

17. October. Nachts ziemlich ruhig geschlafen, Vormittags grosse Unruhe und Hitze, 38,7°. Beide Tonsillen mit dicken, grauweissen Belägen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bedeckt, welche rechts auf das Gaumensegel in Ausdehnung von 1—2 Cm. übergehen (Diphtheriebacillen nachgewiesen). 1 Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. I. Temp. 38,1, Abends Temp. 37,8.

18. October. Nacht gut geschlafen. Temp. Morgens 37,2, Abends 37,6. Die Beläge haben sich verkleinert.

19. October. Temp. Morgens 36,7, Abends 37,2. Beläge erheblich verkleinert.

21. October. Andauernd fieberfrei, Beläge verschwunden.

24. Ida St., 21 Jahre alt (Schwester von Nr. 28).

8. December 1894. Halsschmerzen.

9. December. Bettlägerig.

10. December. Beschwerden beim Schlucken.

11. December. Mittags: Temp. 37,2, Puls 68. Auf der linken Tonsille grauweisser Belag (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Injection von Heilserum Behring Nr. II (Op. Nr. 16). Abends: Temp. 37,3, Puls 60.

12. December. Nacht gut geschlafen. Temp. Morgens 36,7, Puls 58, Abends 36,8, Puls 68. Allgemeinbefinden zufriedenstellend, Urin eiweissfrei. Belag links geringer, rechts in Pfennigstückgrösse frisch aufgetreten.

13. December. Fieberfrei, fühlt sich wohl. Belag links verkleinert, rechts dicker geworden.

14. December. Beläge verschwunden, Urin eiweissfrei.

Am fünften Tage ihrer Erkrankung kamen 6 Patienten zur Behandlung:

25. Martha E., 3 Jahre alt.

4. August 1894. Schläfrig, müde, Schluckbeschwerden.

6. August. In der Poliklinik Angina constatirt, Beläge nicht sichtbar.

7. August. Morgens Temp. 38,6, Abends soll das Fieber noch stärker gewesen sein. Kein Belag. Nacht unruhig.

8. August. Stärkere Halsschmerzen, links grauweisser Belag (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Temp. 38,5. 10 Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. I. Nachmittags 3/4 5 Uhr: Temp. 38,8. Allgemeinbefinden schlecht. Abends: Temp. 39,9.

9. August. Nacht gut geschlafen, etwas Appetit. Temp. Morgens 38,3, 10 1/2 Uhr 39,0. Belag unverändert. Nachmittags 3/4 5 Uhr: Temp. 38,2. Befinden etwas besser. Abends: Temp. 38,6.

10. August. Gut geschlafen. Temp. Morgens 38,4, Nachmittags 5 Uhr 37,8, Abends 37,2. Belag links zerrissen, rechts ein neuer von Pfennigstückgrösse aufgetreten.

11. August. Temp. Morgens 37,0, Abends 36,3. Wohlbefinden. Beläge erheblich verkleinert.

13. August. Belag verschwunden. Gesund.

26. Otto R., 6 1/2 Jahre alt.

7. October 1894. Erkrankt mit Hitze und Halsschmerzen.

11. October. Temp. 38,9. Drüsen am Kieferwinkel beiderseits geschwollen. Auf beiden Tonsillen Beläge (Diphtheriebacillen nachgewiesen), weicher Gaumen rechts geröthet und etwas vorgewölbt. Mittags 1 Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. I. Abends: Temp. 38,9.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12. October. Temp. Morgens 37,9, Abends 38,0. Fühlt sich wohler. Belag auf rechter Tonsille verkleinert, dagegen auf der ihr zugekehrten Fläche der Uvula aufgetreten.

13. October. Temp. Morgens 38,0, Abends 37,8.

14. October. Allgemeinbefinden gut, Belag verschwunden, Temp. Abends 37,6.

20. October. Genesen.

27. Franz H., 4½ Jahre alt.

8. November 1894. Schwellung der Halsdrüsen, sonst Wohlbefinden.

10. November. Husten.

11. November. Nachmittags Kopfschmerzen, Hitze, Schluck- und Athembeschwerden.

12. November. Auf beiden Tonsillen fleckweise Beläge, Larynxstenose. Temp. 38,7, Puls 140. (Diphtheriebacillen nachgewiesen.) Vormittags 10¾ Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. II. Nachmittags 3½ Uhr: Stridor bei Inspiration stärker geworden, sonst Befinden unverändert. Abends 8 Uhr: Temp. 38,0, Puls 132. Sensorium etwas benommen.

13. November. Gut geschlafen, Allgemeinbefinden besser, Sensorium frei. Morgens: Temp. 37,9, Puls 116. Belag unverändert, Stenose geringer. Abends: Temp. 37,7, Puls 120. Ist munter. Stridor verschwunden, es besteht noch bellender Husten.

14. November. Morgens: Temp. 36,7, Puls 96, Abends: Temp. 37,3, Puls 100. Allgemeinbefinden gut, Belag verringert, stärkerer Husten, keine Larynxstenose.

15. November. Morgens: Temp. 37,1, Puls 104, Abends: Temp. 36,9, Puls 92. Belag gering, einige Fleckchen an der hinteren Pharynxwand.

16. November. Heiserkeit geringer, Belag unverändert. Temp. 36,3, Puls 88. Seitdem fieberfrei und stets munter. Belag und Heiserkeit nehmen allmählich ab.

22. November. Bis auf etwas Heiserkeit gesund.

28. Sophie St., 16 Jahre alt (Schwester von Nr. 24).

7. December 1894 fühlt sie sich unwohl.

8. December. Halsschmerzen.

9. December. Belag im Halse von der Schwester constatirt.

11. December. Nachts gar nicht geschlafen, sieht sehr angegriffen aus. Mittags: Temp. 37,7, Puls 96. Drüsen am Kieferwinkel rechts geschwollen. Auf dem ganzen weichen Gaumen rechts, der rechten Tonsille und der Uvula bis zu 3 Mm. dicke Beläge (Diphtheriebacillen nachgewiesen). 12½ Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. III (Op. Nr. 16). Abends: Temp. 38,1, Puls 96. Belag rechts etwas abgestossen, Sprache näselnd.

12. December. Morgens: Temp. 37,3, Puls 88, Abends: Temp. 37,7, Puls 104. Hat etwas geschlafen und fühlt sich wohler; Pat. hat mehrfach Fetzen von Membranen ausgeworfen. Belag auf dem rechten Gaumenbogen geringer, auf der rechten Tonsille unverändert, auf der bis zu Fingerdicke angeschwollenen Uvula verstärkt, auf der linken Tonsille frisch aufgetreten. Sprache näselnd. Urin giebt geringe Trübung bei Kochen und Essigsäurezusatz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

13. December. Morgens: Temp. 37,3, Puls 80; Abends: Temp. 37,6, Puls 104. Kann noch wenig schlucken und spricht durch die Nase. Belag unverändert.

14. December. Gut geschlafen, fieberfrei. Belag etwas geringer. Urin enthält etwas mehr Eiweiss, sowie Cylinder und Eiterkörperchen.

15. December. Fieberfrei. Eiweissmenge nicht vermehrt. Stärkere Schmerzen beim Schlucken, wobei stets etwas Flüssigkeit durch die Nase zurückkommt. Belag links verschwunden, rechts und auf Uvula geringer geworden. Beim Intoniren hebt sich das Gaumensegel links, an der Uvula sind beiderseits Muskelcontractionen wahrzunehmen, das rechte Gaumensegel steht vollkommen still.

16. December. Gut geschlafen, fieberfrei, Urin enthält etwas Eiweiss. Schlucken etwas besser.

17. December. Beläge bis auf einen geringen, vom rechten Gaumenbogen zur Uvula hinziehenden Saum verschwunden. Das Gaumensegel wird beim Intoniren rechts noch nicht gehoben.

19. December. Urin enthält noch Spuren von Eiweiss. Sprache kaum mehr näselnd. Gaumensegel fängt an, beim Intoniren sich rechts zu heben. Belag bis auf Spuren verschwunden.

28. December. Gesund und munter. Schlucken durchaus normal.

Seit dem 9. Januar 1895 kann Pat. wiederum nicht schlucken, auch nicht in der Nähe sehen.

12. Januar. Accommodationsparese, Parese des linken, Paralyse des rechten Gaumensegels, Anästhesie des Pharynx, Patellarreflexe erhalten. Berührung der hinteren Rachenwand mit Sonde wird nicht als Tasteindruck, sondern als Kälteempfindung wahrgenommen. Rechts ist die Anästhesie noch stärker ausgesprochen als links. Schleimhaut der Epiglottis und des Larynx von normaler Empfindlichkeit. Herzaction beschleunigt, 120 Schläge in der Minute.

Unter roborirender Diät und galvanischer Behandlung sind diese Lähmungen bis Mitte März 1895 zum grössten Theile zurückgegangen.

29. Marie L., 7 Jahre alt (Schwester von Nr. 32).

21. Februar 1895. Halsschmerzen, Hitze; die Mutter bemerkt auf der rechten Mandel ein weisses Fleckchen. Die beiden nächsten Tage bestand grosse Hitze, welche am 24. Februar nachliess; der Belag im Halse vergrösserte sich jedoch.

25. Februar. Temp. 37,9, Puls 104. Auf der ganzen rechten und $^3/_4$ der linken Tonsille Beläge (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Mittags $11\,^1/_2$ Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. II (Op. Nr. 107). Abends: Temp. 37,8.

26. Februar. Temp. Morgens 37,2, Abends 36,7. Munterer.

27. Februar. Temp. Morgens 36,8, Abends 38,0. Allgemeinbefinden gut, Belag bis auf schmalen Saum am Rande der rechten Tonsille geschwunden. Seitdem fieberfrei und munter.

5. März. Völlig genesen.

30. Trude K., 5 Jahre alt.

16. Juni 1895. Klagt seit 4 Tagen über Halsschmerzen, seit dem 15. Juni soll auch Fieber bestehen. Temp. 38,1. Auf beiden Tonsillen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und der Uvula gelbgraue Beläge (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Injection von Heilserum Behring Nr. III (Op. Nr. 103).

17. Juni. Zustand unverändert. Da die Pflegemutter das Kind nicht zu Hause behalten kann, wird es zur Aufnahme in die städtische Krankenanstalt geschickt. — Aus den daselbst geführten Notizen, welche mir von Herrn Professor Schneider in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt wurden, entnehme ich Folgendes:

17. Juni. Temp. Morgens 37,4, Abends 37,7. Auf der Uvula und den Tonsillen grauweisser, speckiger Belag. Ordo: Pinseln mit 10proc. Citronensäure, Inhalationen von Kalkwasser.

18. Juni. Temp. 37,2.

19. Juni. Temp. Morgens 36,4, Abends 36,4. Belag verschwindet allmählich.

20. Juni. Temp. 36,5.

21. Juni. Temp. 36,7. Belag verschwunden.

Am sechsten Tage ihrer Erkrankung kamen 2 Patienten in Behandlung:

31. Gustav H., 7½ Jahre alt. Pat. hat seit 14 Tagen an Heiserkeit gelitten, sich jedoch sonst ganz wohl gefühlt.

15. October 1894. Husten und Halsschmerzen. 18. Oct. Athemnoth.

20. October. Larynxstenose. An der hinteren Pharynxwand zwei kleine Beläge (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Temp. 37,3. 11 Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. II. Nachmittags: Temp. 37,9. Abends 6 Uhr: Temp. 36,7.

21. October. Temp. Morgens 36,0, Abends 36,7. Allgemeinbefinden gut, Stenose wesentlich gebessert.

22. October. Temp. Morgens 37,3, Abends 38,6. Starke Hitze, Uebelbefinden. Beläge verkleinert, Athmung ruhig.

23. October. Temp. Morgens 36,7, Mittags 36,9, Abends 37,0. Belag verschwunden, Athmung normal, Allgemeinbefinden gut.

9. November. Gaumensegellähmung, welche in circa 14 Tagen zurückgeht.

32. Hans L., 4 Jahre alt (Bruder von Nr. 29). Die Schutzimpfung des Kleinen war verweigert. Am 28. Februar 1895 erkrankte er mit Halsschmerzen und Fieber, auch will die Mutter Belag im Halse gesehen haben.

1. März. Temp. Mittags 37,5, Abends 37,0. Allgemeinbefinden besser.

2. März. Temp. Morgens 36,5, Abends 36,2.

3. März. Temp. Morgens 37,1, Abends 36,3. Soll gesund und munter sein.

4. März. Morgens: Temp. 36,0. Mittags wird er unwohl, muss brechen, Halsschmerzen. Abends: Temp. 38,2.

5. März. Morgens: Temp. 38,6. Mittags: Hochgradige Larynxstenose; beide Tonsillen und Uvula mit dicken Belägen bedeckt. Operation verweigert (Diphtheriebacillen gefunden). 3½ Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. III. 6 Uhr: Temp. 38,7. Stenose unverändert, daher nochmals Operation dringend angerathen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. März. Temp. Morgens 37,9, Mittags 38,2, Puls 142, Abends 37,1. Stenose geringer. Beläge an Grösse unverändert, aber dicker geworden.

7. März. Temp. Morgens 36,2, Abends 36,0, Puls 84. Hat gut geschlafen und ist munter. Stenose geschwunden, nur bei Aufregung noch eine Andeutung davon. Beläge verkleinert.

8. März. Seitdem fieberfrei.

11. März. Urin enthält geringe Mengen Eiweiss. Belag bis auf minimalen Rest geschwunden.

15. März. Gesund.

Am siebenten Tage ihrer Erkrankung kamen 4 Patienten in Behandlung:

33. Auguste R., 5 Jahre alt.

26. October 1894. Erkrankt mit Halsschmerzen und Hitze.

29. October. Heiserkeit.

30. October. Stridor bei der Athmung.

1. November. Temp. 38,0, Puls 72, Larynxstenose. Belag auf der rechten Tonsille und der ihr zugekehrten Fläche der Uvula (Diphtheriebacillen gefunden). Operation verweigert. 10 Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. II. Abends 5 Uhr: Temp. 37,6, Puls 68. Stenose noch hochgradiger. Benommenheit.

2. November. Nach Brechmittel Aushusten von Membranstückchen. Stenose darnach etwas geringer. Temp. 37,6. Abends: Temp. 38,0, Puls 72. 6½ Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. II.

3. November. Nachts geschlafen, fühlt sich wohler. Temp. Morgens 37,4, Abends 37,2, Puls 76. Stenosenerscheinungen verschwunden, Beläge geringer. Seitdem fieberfrei und munter.

10. November. Auf der rechten Tonsille noch ein geringer Belag.

14. November. Völlig gesund.

34. Gertrud Sch., 2 Jahre alt, erkrankte am 27. December 1894 mit Schnupfen, Fieber, Heiserkeit. Am 31. December Zeichen von Larynxstenose.

2. Januar 1895. Temp. 37,2, Puls 120, unregelmässig. Larynxstenose, Belag auf beiden Tonsillen, Gaumenbögen und Pharynxwand (Diphtheriebacillen gefunden). Injection von Heilserum Behring Nr. III (Op. Nr. 16). Abends: Temp. 37,4, Puls 122. Stenose unverändert.

3. Januar. Nachts gut geschlafen, Temp. 36,9, Stenose geringer. Abends: Temperatur 37,7, Puls 124. Keine Einziehungen mehr bei der Athmung.

4. Januar. Nachts gut geschlafen. Temp. Morgens 36,8, Abends 36,4. Beläge verringert. Seitdem fieberfrei.

7. Januar. Beläge und Stenose geschwunden. Heiserkeit besteht noch einige Zeit.

14. Januar. Beim Schlucken tritt Husten ein und es kommt dabei Flüssigkeit durch die Nase zurück, es besteht also wohl leichte Gaumensegellähmung. Dieselbe verschwindet nach kurzer Zeit.

2. Februar. Abends klagt sie wieder über Halsschmerzen und fiebert etwas.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Februar. Auf beiden Tonsillen zerstreute, grauweisse Beläge, in welchen virulente Diphtheriebacillen nachgewiesen werden.

In den nächsten Tagen leichte Fieberbewegungen. Allgemeinbefinden wenig gestört. Nach circa 8 Tagen Genesung.

35. Willy L., 5 Jahre alt (Bruder von Nr. 36 u. 37).

8. Juli 1895. Erkrankt mit Halsschmerzen, bettlägerig einige Tage, dann Besserung. Als am 14. Juli Vormittags die Mutter mit dem schwerkranken Bruder (Nr. 37) in der Poliklinik erscheint, wurden die Geschwister ebenfalls citirt, und es ergab sich, dass beide krank waren.

14. Juli. Temp. 38,0, Puls 128. Auf der rechten Tonsille zusammenhängender Belag (Diphtheriebacillen nachgewiesen). Injection von Heilserum Behring Nr. II (Op. Nr. 164).

15. Juli. Temp. Morgens 37,6, Abends 37,3. Belag etwas gelockert.

16. Juli. Temp. Morgens 37,4, Abends 36,3. Belag verkleinert, Pat. ist munter.

17. Juli. Fieberfrei, Belag verschwunden, wohl.

36. Emma L., 2 Jahre alt (Schwester von Nr. 35 u. 37).

8. Juli 1895. Erkrankt, vgl. Nr. 35.

14. Juli. Auf beiden Tonsillen und der Uvula Beläge, Allgemeinbefinden wenig gestört, Temp. 37,1, Puls 132. Injection von Heilserum Behring Nr. II (Op. Nr. 164).

15. Juli. Keine Temperatursteigerung, Beläge verringert.

17. Juli. Beläge bis auf einen erbsengrossen Fleck am Gaumenbogen links verschwunden.

18. Juli. Belag verschwunden. Genesen.

Am achten Tage seiner Erkrankung kam 1 Patient zur Behandlung:

37. Knabe L., 1 Jahr 1 Monat alt (Bruder von Nr. 35 u. 36), erkrankte am 7. Juli 1895 mit Hitze und Mattigkeit. In den nächsten Tagen anscheinend Besserung. 13. Juli bedeutende Verschlechterung, erschwerte Athmung, sehr unruhige Nacht.

14. Juli. Hochgradige Larynxstenose, im Halse kein Belag zu entdecken, sehr heruntergekommen und elend. Operation verweigert. 12 Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. III (Op. Nr. 103). Nachmittags Stenose geringer, aber Pat. war collabirt, vollkommen apathisch. Diffuse Rasselgeräusche auf der Brust. Trotz Anwendung von Excitantien stirbt das Kind Nachts 2 Uhr, 14 Stunden nach der Injection. Section wurde verweigert.

Am neunten Tage seiner Erkrankung kam 1 Patient zur Behandlung:

38. Lucy Sch., 3 Jahre 2 Monate alt, erkrankt am 22. April 1893 mit Halsschmerzen und Fieber.

23. April. Belag constatirt. Ordo: Gurgelungen mit Kalkwasser.

24. April ist das Kind wohler, 25. April stärkeres Fieber, 26. April wieder munterer.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

28. April. Verschlechterung, Temp. 39,8, Ausbreitung des Belages, Appetitlosigkeit.

30. April. Morgens: Temp. 38,8. Nachmittags 5 Uhr: 38,1. Auf der ganzen linken und der oberen Hälfte der rechten Tonsille dicker grauweisser Belag, Heiserkeit, keine Stenosenerscheinungen. 6 Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. II (Op. Nr. 161). Die Kleine wird bald nach der Einspritzung ruhiger und schläft ein.

1. Mai. Allgemeinbefinden gebessert, geringes Fieber, Belag kleiner.

2. Mai. Fieberlos.

3. Mai. Belag verschwunden, munter.

Am elften Tage seiner Erkrankung kam 1 Patient zur Behandlung:

39. Curt L., 9 Jahre alt (Bruder von Nr. 3).

21. Juni 1895 mit Halsschmerzen erkrankt; auf der linken Tonsille 4—5 weissliche Pfröpfe.

22. Juni vollkommen munter, ausser Bett, ebenso 23. Juni.

24. Juni erneute Halsschmerzen; auf der rechten Tonsille drei distincte, gelbe, circa 1 Cm. lange Streifen. Gleichzeitig war eine Schwester (Nr. 3) an einer schweren Diphtherie erkrankt. Abends: Allgemeinbefinden gut, Belag verschwunden, geringe Heiserkeit. Es wird deshalb von einer Heilseruminjection zunächst Abstand genommen. Während der nächsten Tage nimmt bei sonst gutem Allgemeinbefinden die Heiserkeit zu, am

30. Juni stellen sich Erscheinungen von Larynxstenose ein, die Temperatur ist erhöht; sie schwankt in der Zeit von 30. Juni bis 2. Juli zwischen 37,8—38,5, die Temperaturtabelle ist leider verloren gegangen.

1. Juli. Morgens: Leichter Stridor, Einziehungen im Epigastrium, grosse Mattigkeit, Anorexie. Abends 8 Uhr: Obgleich eine geringe Besserung der Stenosenerscheinungen eingetreten ist, Injection von Heilserum Behring Nr. III (Op. Nr. 221).

2. Juli. In der Nacht geringe Steigerung der Stenosenerscheinungen. Morgens fühlt Pat. sich bedeutend wohler, nur noch leichter Stridor, keine Einziehungen. Im Laufe des Tages heftige Hustenstösse, welche zu Herausbeförderung dicken, gelben Schleims führen. Stimme und Husten aphonisch. Pat. ist fieberfrei.

3. Juli. Allgemeinbefinden gut. Heiserkeit besteht noch.

Seitdem befindet Pat. sich andauernd wohl, die Heiserkeit besteht noch längere Zeit und verliert sich ganz allmählich.

Am 15. Tage seiner Erkrankung kam 1 Patient zur Behandlung:

40. Bruno P., 5 Jahre alt. Eine Schwester des Pat. war in der chirurgischen Klinik wegen diphtherischer Larynxstenose operirt und gestorben. Die Mutter sah deshalb dem Pat., der sich ganz wohl fühlte, in den Hals und entdeckte daselbst einen Belag. Sie brachte ihn darauf sofort nach der Poliklinik.

16. November 1894. Auf der rechten Tonsille ein pfennigstückgrosser, grauer Belag. Halslymphdrüsen geschwollen. Temp. 36,5, Puls 100, munter. Aus dem Belage gelingt es, Diphtheriebacillen zu züchten. Der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knabe bleibt andauernd in Beobachtung, das Allgemeinbefinden ist unverändert gut, der Belag bleibt bestehen.

Am 29. November ist der Belag grösser geworden und auch auf der linken Tonsille aufgetreten. Temperatur normal. Wiederum gelingt die Züchtung von Diphtheriebacillen.

30. November. Belag geringer, vornehmlich noch rechts vorhanden. Temp. 36,9. 9½ Uhr: Injection von Heilserum Behring Nr. I. Nachmittags 3 Uhr: Temp. 36,8. Abends: 9½ Uhr: Temp. 38,0. Nachmittags unruhig gewesen.

1. December. Temp. Morgens 37,7, Abends 37,9, klagt über Schmerz an der Injectionsstelle, welche jedoch nicht infiltrirt ist. Belag fast vollkommen verschwunden.

2. December. Temp. Morgens 38,1, Puls 98. Abends 39,6. Tonsillen geröthet, aber kein Belag. Diffuse Bronchitis.

3. December. Temp. Morgens 36,5, Abends 39,7. Im Halse nichts Abnormes mehr.

4. December. Temp. Morgens 36,9, Abends 38,7. Hals normal, diffuser Katarrh über den Lungen. Eiterung aus dem linken Ohre.

5. December. Temp. Morgens 38,3, Abends 36,6. Seitdem Reconvalescenz, Bronchitis nimmt allmählich ab.

Von 40 Patienten, welche zum Theil recht schwere Erscheinungen darboten, ist also nur einer gestorben und auch dieser eine Todesfall dürfte kaum der Serumtherapie zur Last gelegt werden, da er einen bereits 8 Tage an Diphtherie leidenden 1jährigen Knaben betraf, welcher in sehr desolatem Zustande mit hochgradiger Larynxstenose in der Poliklinik vorgestellt wurde und 14 Stunden nach der Injection von Behring's Serum Nr. III seinen Geist aufgab. Würden wir diesen abrechnen, so beträgt die Sterblichkeit 0 Proc., denselben eingerechnet, steigt sie auf 2,5 Proc. für die mit Serum Behandelten. Für die 23 ohne Serum Behandelten beträgt die Mortalität 13 Proc., nach Abzug der 4 trotz der Immunisirung leicht Erkrankten 15,8 Proc.

Für sämmtliche während des Beobachtungsjahres behandelte Diphtheriekranke ergiebt sich eine Mortalität von 6,35 Proc.

Ein allen Ansprüchen genügendes Vergleichsmaterial aus früheren Jahren steht mir nicht zur Verfügung, da die in den Zählbogen der Poliklinik geführten Diphtheriefälle nur den in den poliklinischen Revieren behandelten entsprechen, während ich im letzten Jahre, wie in der Einleitung bemerkt ist, auch Kranke aus anderen Stadtgegenden, welche die Hülfe der Poliklinik in Anspruch nahmen, resp. mir überwiesen wurden, häuslich behandelt habe. Immerhin dürfte ein Vergleich mit den früher in der Poliklinik bei Diphtheriebehandlung erzielten Resultaten nicht ohne Interesse sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle V.

Diphtherie in der Königl. med. Universitäts-Poliklinik zu Königsberg.

	Gesammtzahl der an Diphtherie Behandelten	Davon gestorben	In Procenten
1. August 1888 bis 31. Juli 1889	27	8	29,6
1. August 1889 bis 31. Juli 1890	49	7	14,3
1. August 1890 bis 31. Juli 1891	27	9	33,3
1. August 1891 bis 31. Juli 1892	12	3	25,0
1. August 1892 bis 31. Juli 1893	23	4	17,4
1. August 1893 bis 31. Juli 1894	43	11	25,6
1. August 1894 bis 31. Juli 1895	63	4	6,35
Serumfälle allein:			
1. August 1894 bis 31. Juli 1895	40	1	2,5

Die Mortalität des Berichtsjahres ist also um 8 Proc. hinter dem bisher günstigsten, um 17 Proc. unter dem Durchschnitt der letzten 6 Jahre (23,2 Proc.) zurückgeblieben, ein gewiss beachtenswerthes Ergebniss, welches doch nicht einfach durch die willkürliche Annahme eines milden Genius epidemicus abgethan werden kann.

Des Vergleiches halber habe ich die in der Stadt Königsberg gemeldeten Diphtherieerkrankungen und Sterbefälle für die letzten 5 Jahre aus den von dem Königl. Polizei-Präsidium gütigst zur Benutzung überlassenen Listen zusammengestellt (unter Fortlassen der Scharlachdiphtherien, welche in die Diphtherieliste eingetragen waren).

Tabelle VI.

Diphtherie im Stadtbezirk Königsberg.

	Gesammtzahl der Diphtherickranken	Davon gestorben	In Procenten
1. August 1890 bis 31. Juli 1891	362	102	28,2
1. August 1891 bis 31. Juli 1892	218	52	23,85
1. August 1892 bis 31. Juli 1893	497	111	22,3
1. August 1893 bis 31. Juli 1894	549	137	24,9
1. August 1894 bis 31. Juli 1895	436	77	17,66

Auch hier ist ein Absinken der Sterblichkeit im letzten Jahre um 4 3/4 Proc. gegenüber der bisher niedrigsten, um 7 Proc. gegenüber dem Durchschnitt von 4 Jahren (24,7 Proc.) zu constatiren, welcher vermuthlich auf Rechnung der Serumtherapie zu setzen ist. Allerdings fehlt mir jeder sicherer Anhalt für die Beurtheilung, in welcher Ausdehnung dieselbe hierorts zur Anwendung gelangte. Nach dem Eindruck, den ich aus Gesprächen mit Collegen gewonnen, wurde das Serum grösstentheils nicht mit der Consequenz wie in der Poliklinik angewandt. Daraus dürfte auch die bei einem Vergleich der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabellen V und VI sich ergebende Differenz in der Mortalität des letzten Jahres zu erklären sein.

In Berlin, wo das Serum in ausgiebigem Maasse eingespritzt wird, ist die Verminderung der Todesfälle eine eclatante, wie aus folgender, der letzten Behring'schen Veröffentlichung[1]) entlehnten Tabelle hervorgeht.

TABELLE VII.

	1891	1892	1893	1894	1895 bis 31. Juli
Erkrankungen in ganz Berlin	3502	3772	4206	5249	3111
Todesfälle in ganz Berlin	1144	1376	1577	1496	495
Es starben von 100 Diphtheriekranken in ganz Berlin	**31,8**	**36,5**	**36,7**	**26,8**	**15,9**
Diphtheriefälle in Berliner Krankenhäusern	1727	2120	2403	2900	1666
Todesfälle an Diphtherie in Berliner Krankenhäusern	613	867	931	611	258
Es starben in den Krankenhäusern von 100 Diphtheriekranken	**35,5**	**40,0**	**38,9**	**21,1**	**14,9**

Eine eingehendere Analyse unserer 40 Fälle ergiebt Folgendes: Es wurden behandelt mit

600	Antitoxineinheiten	14	Kranke
1000	=	17	=
1500	=	8	= (davon 1 gest.)
2000	=	1	=

Die Behandlung war im Uebrigen zumeist eine diätetische, local wurden Spülungen mit Kalkwasser, nur 2 mal Papayotin, 1 mal Eisenchlorid, 1 mal Hydrargyrum cyanatum angewandt.

Die Beläge zeigten 8 mal am Tage nach der Einspritzung eine geringe Vergrösserung und Uebergreifen auf bisher verschont gebliebene Theile. Unter diesen 8 Fällen befinden sich die beiden mit Papayotin sowie der mit Eisenchlorid behandelte, gewiss kein sonderlicher Beweis für die Wirksamkeit der localen Behandlung! Bei 13 Kindern waren die Beläge unverändert, bei 14 war eine deutliche Verkleinerung zu bemerken und bei 3 waren sie bereits völlig geschwunden.

Ueberhaupt erfolgte die Abstossung der Beläge recht schnell.

Wenn ich den Tag der Injection als ersten rechne, war dieselbe vollendet:

am 2. Tage	bei 3	Kindern	
= 3. =	= 4	=	
= 4. =	= 9	=	
= 5. =	= 11	=	
am 6. Tage	bei 7	Kindern	
= 8. =	= 2	=	
= 9. =	= 1	Kinde	
= 11. =	= 1	=	

2) Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 38.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Kehlkopf war bei 9 Fällen in Mitleidenschaft gezogen; zwei derselben hatten Heiserkeit und bellenden Crouphusten, 7 boten ausgesprochene Stenosenerscheinungen, Stridor und inspiratorische Einziehungen dar. Bei den beiden ersteren machte der Process im Larynx nach der Einspritzung keine weiteren Fortschritte, bei den sieben letzteren liess die Stenose am nächsten, mitunter auch am 3. Tage eine deutliche Besserung erkennen und ging dann rasch zurück. Nur ein Kind (1jähriger Knabe) starb 14 Stunden nach der Injection, doch war auch bei ihm Nachlass der Stenose aufgetreten. Bei fünf war die Erstickungsgefahr so gross, dass nach unseren bisherigen Erfahrungen die Tracheotomie unumgänglich nothwendig war; doch wurde die Operation von den Angehörigen verweigert, und zu unserer Ueberraschung nahm die Krankheit trotzdem eine günstige Wendung.

Bei 26 Patienten bestand Fieber über 38 bis über 40°; vier liessen bereits am ersten Tage (dem der Einspritzung) einen Abfall der Temperatur erkennen, bei 18 erfolgte er am zweiten und bei 4 am dritten Tage. Die normale Körpertemperatur wurde nach Verlauf von 1—2 weiteren Tagen erreicht. Eine Ausnahme von diesem Verhalten bildete Fall 40, ein 5jähriger Knabe, welcher am 16. November 1894 von seiner Mutter in der Poliklinik vorgestellt wurde, nachdem eine Schwester kurz vorher an diphtherischer Larynxstenose gestorben war. Der Kleine war anscheinend ganz gesund, hatte normale Temperatur und Puls, bei der Besichtigung des Rachens wurde jedoch auf der rechten Tonsille ein pfennigstückgrosser, grauer Belag bemerkt, aus welchem die Züchtung von Diphtheriebacillen durch Abstrich auf Blutserum gelang. Da keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens bestanden, nahmen wir zunächst von einer Heilserum-injection Abstand, behielten den Knaben jedoch unter ständiger Controle. Während der nächsten 14 Tage zeigte er andauerndes Wohlbefinden, der Belag auf der rechten Tonsille blieb jedoch unverändert. Am 29. November vergrösserte er sich und dehnte sich auf die linke Mandel aus, während Temperatur normal und Allgemeinbefinden ungestört blieben. Eine erneute bacteriologische Untersuchung lieferte wiederum den culturellen Nachweis von Diphtheriebacillen. Da der Zustand jetzt trotz des anscheinenden Wohlbefindens nicht unbedenklich erschien, wurde am 30. November Vormittags, obgleich der Belag wieder abgenommen hatte und die Temperatur 36,9° betrug, eine Injection von 600 Antitoxineinheiten vorgenommen. Am Abend desselben Tages stellte sich Fieber ein, 38,0, welches am 2. December auf 39,6, am 3. December auf 39,7° Abends stieg und am 5. December nachliess, trotzdem der Belag bereits am 1. December, dem Tage

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach der Einspritzung wesentlich verkleinert und am 2. December verschwunden war. Gleichzeitig mit dem Fieber entwickelte sich eine diffuse Bronchitis. Ich halte es für wahrscheinlich, dass die letztere das Fieber verursachte, und somit das Zusammentreffen desselben mit der Heilseruminjection ein zufälliges gewesen ist. Der chronisch diphtherische Belag war trotz dieser Complication prompt zum Verschwinden gebracht.

Herpes labialis wurde 2 mal beobachtet.

Ein Kranker bot am Tage nach der Injection (4. Tag der Erkrankung) ausgeprägte Herzarhythmie dar, welche besonders nach Aufrichten im Bett hervortrat und einen recht bedrohlichen Anschein hatte. Unter Excitantien und Ruhe wich dieselbe jedoch bald und die Reconvalescenz verlief ungestört.

Nennenswerthe Albuminurie trat bei zwei Patienten auf, einmal zugleich spärliche Cylinder im Urin; nach circa 8 Tagen war der Harn wieder eiweissfrei. Unter den 23 nicht injicirten Diphtherien wurde einmal bei einem 7jährigen Knaben leichte Nephritis beobachtet, welche 8 Tage nach Beginn der Erkrankung mit plötzlicher Temperatursteigerung (39,8°) einsetzte und in circa 10 Tagen ausgeheilt war.

Gaumensegellähmung wurde bei 5 Kranken constatirt, 2 mal mit Parese der Accommodationsmuskeln vergesellschaftet. 2 dieser Patienten waren am 3., je einer am 5., 6. und 7. Krankheitstage injicirt.

Bei einem Kinde (Nr. 12) erschien 10 Tage nach der Einverleibung von 1000 Antitoxineinheiten Urticaria an den Streckseiten beider Vorderarme und Unterschenkel mit Oedem der Hände und Füsse, geringer Albuminurie und beträchtlichem Fieber (bis 39,7°). Der Ausschlag blasste bald ab, das Fieber hielt im Ganzen 4 Tage an, das Allgemeinbefinden war wenig gestört.

Bei den Uebrigen 39 Kranken, sowie bei den 3 infolge von Fehldiagnosen injicirten Kindern, über welche im ersten Abschnitt dieser Arbeit berichtet ist, wurden keine auf das Serum zu beziehende Nebenwirkungen bemerkt.

Die Erfahrungen, welche an dem Königsberger poliklinischen Material gesammelt sind, bestätigen also im Wesentlichen die Angaben der meisten Autoren. Die Mortalität wird durch die Serumtherapie bedeutend herabgesetzt, der Verlauf des Einzelfalles ist sehr günstig, indem die Temperatur bald zur Norm zurückkehrt, die locale Exsudation stille steht oder nach kurzem Fortschreiten schnell zur Ausheilung gelangt, der Process nicht auf den Larynx übergreift, oder, falls dieser bereits afficirt ist, auch hier eine schleunige Wendung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zum Bessern erkennen lässt. Am auffälligsten aber schien mir, das möchte ich gegenüber Escherich[1]) betonen, die Wirkung der Heilseruminjection auf das Allgemeinbefinden; fast immer waren am Tage nach der Einspritzung Unruhe, Benommenheit, Prostration geschwunden und hatten ausgesprochenem Wohlbefinden Platz gemacht, auch wenn die Localaffection unverändert fortbestand oder sogar Fortschritte gemacht hatte. Nephritis und Lähmungen haben auch wir nicht häufiger gesehen als vor der Serumperiode. Als einzige unangenehme Nebenwirkung würden mithin die gelegentlich der Injection folgenden Hautausschläge zu bezeichnen sein. Hoffen wir, dass es der vervollkommneten Technik der Serumdarstellung gelingen möge, auch diese auf ein möglichst geringes Maass zurückzuführen.

Eingangs dieser Arbeit wurde ausgeführt, dass nach Behring die Heilserumtherapie um so günstigere Chancen bietet, je frühzeitiger sie in Anwendung gebracht wird. Ueber diesen Punkt giebt mein Material bei dem ausserordentlich günstigen Verlauf fast aller Fälle keinen Aufschluss. Ich habe daher die zur Klärung dieser Frage geeigneten Angaben aus der mir zugänglichen Literatur in der nebenstehenden Tabelle VIII zusammengestellt.

Auf 100 berechnet sind darnach:

von den	am	1.	Krankheitstage	in	Behandlung	getretenen	2,2	Proc.	gestorben
=	=	2.	=	=	=	=	7,6	=	=
=	=	3.	=	=	=	=	17,1	=	=
=	=	4.	=	=	=	=	23,8	=	=
=	=	5.	=	=	=	=	33,9	=	=
=	=	6.	=	=	=	=	34,1	=	=
=	=	7.	und später	=	=	=	38,2	=	=

Die Mortalität ist also für die am ersten Tage in Behandlung genommenen Patienten am geringsten und steigt mit jedem folgenden Tage rasch an.

Aehnlich sind die Resultate, welche sich aus der Sammelforschung der Deutschen medicinischen Wochenschrift ergaben. Von 3353 an den beiden ersten Tagen Gespritzten starben 142 = 4,2 Proc., von 2480 später injicirten 417 = 16,9 Proc. Auch die Tabelle II der im Kaiserlichen Gesundheitsamte bearbeiteten Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum für das erste Quartal 1895 lässt den günstigen Einfluss des frühzeitigen Einsetzens der specifischen Therapie erkennen.

Ist die Herabsetzung der Sterblichkeitsziffer bei frühzeitig beginnender Behandlung als ein Effect der Serumtherapie anzusehen

1) Diphtherie, Croup, Serumtherapie. 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VIII.

Autor	Ort	I. Tag		II. Tag		III. Tag		IV. Tag		V. Tag		VI. Tag		VII. Tag und später	
		in Behandlung getreten	davon gestorben	in Behandlung getreten	davon gestorben	in Behandlung getreten	davon gestorben	in Behandlung getreten	davon gestorben	in Behandlung getreten	davon gestorben	in Behandlung getreten	davon gestorben	in Behandlung getreten	davon gestorben
Kossel . . .	Berlin.	7	0	71	2	30	4	39	9	25	10	17	8	41	20
Escherich .	Graz.	5	0	14	0	7	0	7	2	4	1	5	0	9	2
Heubner . .	Leipzig.	4	0	11	4	7	4	16	7	14	7	6	3	19	9
Heubner . .	Berlin.	18	0	50	3	44	2	18	1	18	3	8	2	20	8
Baginsky .	Ebendaselbst.	111	3	134	14	92	13	52	12	39	14	13	4	29	12
Börger . . .	Greifswald.	2	0	13	0	10	0	—	—	3	1	1	0	1	1
Kuntzen . .	Oschersleben.	3	0	6	0	7	1	2	0	2	0	1	1	4	1
Risel	Halle (Privatpraxis).	—	—	68	3	16	3	2	0	3	0	—	—	—	—
Derselbe . .	Halle (Krankenanstalten).	—	—	10	1	5	1	2	0	1	0	5	1	—	—
Vierordt . .	Heidelberg.	3	0	12	2	15	2	9	0	4	3	1	0	3	1
v. Ness . . .	Hannover.	2	1	13	1	10	1	7	2	8	3	—	—	12	4
Kurth . . .	Bremen.	12	0	35	2	16	1	19	3	5	1	3	1	7	2
Hager . . .	Magdeburg.	14	1	5	0	4	0	1	0	—	—	1	0	—	—
Heim	Wien.	—	—	9	0	2	1	7	1	3	1	1	0	5	3
Blumenfeld.	Bruck.	—	—	40	0	—	—	8	1	2	1	—	—	—	—
Widerhofer.	Wien.	9	0	85	12	61	14	47	14	38	10	23	6	36	15
Germonig .	Triest.	25	0	119	2	97	19	60	15	25	8	17	3	11	5
Springorum	Magdeburg.	3	0	48	13	34	14	41	15	21	12	26	15	33	9
Fürth. . . .	Freiburg.	4	0	15	0	17	2	8	1	6	2	2	1	8	1
Hilbert . . .	Königsberg.	3	0	12	2	5	0	4	0	6	0	2	0	8	1
	Summa	225	5	770	59	479	82	349	83	227	77	132	45	246	94

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

oder wurden schon früher ähnliche Erfolge erzielt? Kohts[1]) giebt an, dass ohne Serum von den am ersten Tage zur Behandlung Gekommenen 0 Proc. gestorben seien, am 2. Tage 20 Proc., am 3. Tage 46,43 Proc., am 4. Tage 54,15 Proc., am 5. Tage 68,75 Proc. Auch hier ist ein Ansteigen der Mortalität mit jedem Tage zu erkennen, es erfolgt allerdings viel rascher als in der vorstehenden Zusammenstellung der mit Heilserum behandelten Fälle. Immerhin würden diese Zahlen, wenn sie allgemeine Gültigkeit beanspruchen könnten, beweisen, dass die Abhängigkeit der Sterblichkeit von dem Zeitpunkte der Behandlung nicht der Serumtherapie eigenthümlich ist. Den Behauptungen von Kohts widersprechen aber andere Autoren, z. B. Heubner, ausdrücklich; ich möchte ihnen die Worte Henoch's entgegensetzen, welche gewiss von der Mehrzahl der Aerzte unterschrieben werden, „nach meinen Erfahrungen leisten alle bisher empfohlenen Mittel absolut nichts in den schweren Fällen der Krankheit" und glaube sie so deuten zu dürfen, dass der negative Effect sich auch bei frühzeitiger Anwendung documentirt hat. Wir besassen eben, als Henoch jene Worte schrieb, kein Mittel, durch welches wir in den Stand gesetzt waren, den Verlauf der Diphtherie zu beeinflussen. Das Antitoxin ist aber nach dem Urtheil der meisten Praktiker ein solches Mittel. Die Theorie seiner Wirkung setzt voraus, dass die Erfolge um so günstiger sind, je zeitiger seine Einverleibung in den kranken Organismus geschieht, da dann von den Diphtheriebacillen erst wenig Gift producirt ist. Dass die Erfahrung am Krankenbett dieses theoretische Postulat bewahrheitet, ist ein Beweis für die Richtigkeit der Grundlagen, auf welchen die neue Heilmethode aufgebaut ist. —

Die locale Behandlung der Rachendiphtherie hat sich von Bretonneau ab bis in die neueste Zeit hinein grosser Beliebtheit erfreut. Brétonneau probirte bereits verschiedene Medicamente und glaubte in Aetzungen mit concentrirter Salzsäure ein zuverlässiges Mittel gefunden zu haben. In der Folgezeit ist eine Unzahl von Stoffen empfohlen und die Bemühungen angesehener Aerzte in dieser Richtung erstrecken sich bis in die letzte Zeit hinein (Kohts, Escherich, Rehn). Die theoretische Begründung der localen Therapie ist auch anscheinend durchaus rationell. Wir wissen ja, dass die Krankheitserreger der Diphtherie sich fast ausschliesslich an der Stelle der Localaffection aufhalten und hier das Gift produciren, durch dessen Resorption die Allgemeinerscheinungen der Krankheit hervor-

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gerufen werden. Die Abtödtung der Bacillen an dem Krankheitsherde muss also auch die Production des gefährlichen Giftes aufheben. Von diesen Gesichtspunkten geleitet hat im vergangenen Jahre Löffler[1]) sein bekanntes Mittel (Toluol 36,0, Alkohol 60,0, Liquor ferri sesquichlorat. 4,0, Menthol 10,0) empfohlen, welches bei kurzer Berührung die Diphtheriebacillen in den Membranen abtödtet, und hat bei der Anwendung desselben in der Privatpraxis glänzende Erfolge erzielt (unter 71 Behandelten kein Todesfall). Ich besitze über das Mittel keine Erfahrung, da wir seit Anwendung der Heilserumtherapie keine Veranlassung zu localen Maassnahmen gefunden haben. Aber abgesehen von seinem schlechten Geschmack und der Reizwirkung ist es doch mindestens zweifelhaft, ob bei widerstrebenden Kindern eine genügend ausgiebige Benetzung aller erkrankten Theile möglich ist, um alle Bacillen abzutödten. Der Werth aller früher empfohlenen Mittel ist aber zum mindesten zweifelhaft, die ihnen nachgerühmten glänzenden Erfolge haben sich nicht bestätigt, wohl, wie Henoch meint, aus dem Grunde, weil zu der Zeit, wann die Kranken in Behandlung kommen, die Localaffection bereits nebensächlich geworden ist, dagegen die Infection des ganzen Organismus die Hauptrolle spielt. Ich halte es deshalb und im Hinblick auf die obigen Auseinandersetzungen über die Erfolge der frühzeitigen Heilseruminjectionen für verfehlt, mit localen Maassnahmen die kostbare Zeit zu verlieren. Man leite zuerst und möglichst schnell die specifische Therapie ein. Wer das Bedürfniss empfindet, kann danach seine Kranken localen Maassnahmen unterwerfen. Nach den Berichten der meisten Forscher und unseren eigenen Erfahrungen dürfte es genügen, zur Vermeidung von Secundärinfectionen für Reinhaltung der Mundhöhle durch fleissiges Gurgeln mit einer antiseptischen Flüssigkeit Sorge zu tragen, am besten einer solchen, welche auch nach Verschlucken grösserer Quantitäten keine toxischen Eigenschaften entfaltet (z. B. Kalkwasser).

Zum Schluss dieses Abschnittes noch eine kurze Bemerkung über die nach der Heilserumbehandlung beobachteten Recidive. Aus den Berichten von Kossel, Baginsky, Wolff-Lewin, Goebel, Soltmann, Vierordt, Kurth, Schröder, Germonig, Seitz, Müller, Wesener und dem Referat über die Sitzung des ärztlichen Vereins im unteren Breisgau habe ich 35 Recidive zusammenstellen können, welche 5 Tage bis 2 Monate nach der Heilseruminjection auftraten und grösstentheils sehr leicht verliefen, nur wenige sind

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 42.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gestorben. Unter meinen Beobachtungen befindet sich ebenfalls ein Recidiv (Nr. 34). Das 2jährige Kind Gertrud Sch. war wegen hochgradiger Larynxstenose mit 1500 Antitoxineinheiten gespritzt und nach circa 8 Tagen genesen. Genau einen Monat nach der Einspritzung, nachdem es in der Zwischenzeit bis auf eine leichte Gaumensegellähmung sich durchaus wohl gefühlt hatte, erkrankte es von neuem mit leichtem Fieber und Belägen im Halse, in welchen Diphtheriebacillen nachgewiesen wurden, die für Meerschweinchen höchst virulent waren. Die zweite Erkrankung verlief ohne Seruminjection sehr leicht.

Vor der Serumperiode sind ähnliche Vorkommnisse ebenfalls bemerkt, wenn auch, wie es scheint, erheblich seltener als jetzt. Henoch beschreibt sie unter der Bezeichnung „Nachschübe", hat sie bis 20 Tage und später nach Beginn der Krankheit auftreten gesehen, und ist der Ansicht, dass dieselben nicht als neue Infection, sondern eher als der Ausfluss einer localen Disposition der Schleimhaut zu exsudativen Processen anzusehen sind. Die gleiche Auffassung spiegelt sich auch in der von Cadet de Gassicourt gewählten Bezeichnung „Diphthérie prolongée" wieder.

In der Mehrzahl der jetzt beschriebenen Fälle hat sich aber nicht nur der Belag auf den Tonsillen erneuert, sondern auch die Allgemeinerscheinungen, Fieber u. s. w., eine Wiederholung erfahren. Es handelt sich also nicht bloss um die Erneuerung der localen Exsudation, wie Henoch meint, sondern um einen echten Rückfall, analog den bei anderen Infectionskrankheiten, so Abdominaltyphus und mitunter auch bei Scharlach beobachteten Recidiven. Auch hier werden wir nur eine einmalige Infection annehmen; die erste Attacke der Krankheit wird durch die im Blute sich bildenden Schutzstoffe überwunden, die Menge derselben ist aber entweder nicht gross genug, oder sie werden zu schnell ausgeschieden, um eine erneute Entwicklung der noch lebensfähig gebliebenen Bacterien und eine erneute Giftbildung zu verhindern. Es entsteht somit eine Neuerkrankung von genau demselben Charakter und mit allen Eigenthümlichkeiten wie die erste ausgestattet, welche gewöhnlich von kürzerer Dauer ist, aber auch verhängnissvoll werden kann, und nach deren Ueberstehen Immunität von kürzerer oder längerer Dauer zurückbleibt.

Die Heilung der Diphtherie erfolgt in gleicher Weise durch Bildung von Schutzstoffen im Blute und die Serumtherapie beschleunigt diesen Vorgang durch künstliche Einverleibung des Antitoxins. Aus den Arbeiten Behring's wissen wir, dass die Diphtheriebacillen selbst dadurch nicht abgetödtet werden, sondern sich noch längere

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit in der Mundhöhle der Patienten lebensfähig erhalten, ferner auch, dass das künstlich zugeführte Antitoxin relativ schnell eliminirt wird. Wenn nun die Ausscheidung des injicirten Antitoxins vollendet ist, bevor die Bacillen abgestorben sind, und auch bevor der Körper aus eigener Kraft Schutzstoffe producirt, so kann eine Wiederholung der Krankheit, ein echtes Recidiv infolge von Autoreinfection erfolgen. Dass dies seit Einführung der Serumtherapie häufiger vorkommt, als bisher, erklärt sich leicht, wenn wir annehmen, dass die Ausscheidung der künstlich zugeführten Schutzstoffe eine sehr viel raschere ist, als die der durch Zellthätigkeit des Organismus erzeugten. Zu dieser Hypothese sind wir aber insofern berechtigt, als einerseits die schnelle Ausscheidung des injicirten Antitoxins von Behring nachgewiesen ist, andererseits die Erfahrung lehrt, dass der Schutz, welchen das Ueberstehen einer Infectionskrankheit Neuinfectionen gegenüber verleiht, für längere Zeit, bei manchen Krankheiten für das ganze Leben vorhält und dieser Schutz nach unseren jetzigen Anschauungen eben auf der Anwesenheit des Antitoxins beruht.

Es ist übrigens eine bekannte Thatsache, dass auch Neuinfectionen mit Diphtherie vorkommen. Ueber die Häufigkeit derselben sind jedoch die Ansichten sehr getheilt. Während von manchen Aerzten (z. B. Ritter[1]) und im Publicum dieselben als sehr häufig angesehen werden, verhalten gewiegte Beobachter, wie Henoch, diesen Behauptungen gegenüber sich skeptisch. Dass in der Beurtheilung einschlägiger Fälle grosse Vorsicht geboten ist, beweisen zwei Beobachtungen, welche ich zu machen Gelegenheit hatte. Zwei an echter Diphtherie (mit bacteriologisch bestätigter Diagnose) behandelte Kinder erkrankten nach 3, resp. 8 Monaten an fieberhafter Halsentzündung mit Belägen, welche bei den Angehörigen die Befürchtung erweckte, dass eine neue diphtherische Erkrankung vorläge. Das makroskopische Aussehen der Beläge sprach für Angina lacunaris, aber immerhin war damit die erstgenannte Möglichkeit nicht ausgeschlossen. Die sehr sorgfältige bacteriologische Untersuchung liess jedoch in beiden Fällen die Diphtheriebacillen vermissen.

Hoffentlich werden fortgesetzte bacteriologische Untersuchungen entsprechender Fälle eine Klärung dieser für die Pathologie der Diphtherie wichtigen Frage herbeiführen.

Resultate der Schutzimpfung.

Ueber einen Theil der in der Poliklinik ausgeführten Schutzimpfungen habe ich bereits im November 1894 kurz berichtet, eine

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 52.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausführliche Bearbeitung derselben ist im Juli vorigen Jahres in der unter meiner Leitung gefertigten Inauguraldissertation des Herrn Dr. Schober[1]) erfolgt. Im Folgenden gebe ich ein kurzes Referat über die Ergebnisse dieser Arbeit und füge die seit Abschluss derselben gemachten Beobachtungen bei.

Die Schutzimpfungen wurden nur an Kindern vorgenommen, welche dieselbe Wohnung mit Diphtheriekranken benutzten, und zwar möglichst sofort nach Anmeldung der Erkrankung. Da eine Isolirung der beschränkten Räume wegen fast in keinem Falle möglich war, blieben die Immunisirten dauernd in Berührung mit den Diphtheriekranken, boten also gewissermaassen sehr geeignete Versuchsobjecte für die Erprobung der Wirkung der Schutzimpfungen.

Wenn wir aus unseren Erfahrungen Schlüsse ziehen wollen, wäre zunächst einem Einwande zu begegnen, welcher schon früher vielfach gemacht und in letzter Zeit in der Arbeit von Müller[2]) gegen den Werth der Immunisirungen angeführt ist, nämlich, dass die Diphtherie thatsächlich sich relativ selten auf die mit dem Kranken verkehrenden Personen auch bei günstiger Gelegenheit zur Ansteckung verbreitet. Spricht gegen diese Annahme schon die Erfahrung, welche jeder beschäftigte Praktiker in früherer Zeit leider nicht selten gemacht hat, dass mitunter fast alle Kinder einer zahlreichen Familie dieser mörderischen Krankheit erlagen, so galt es doch, zahlenmässige Beweise hierfür zu erlangen, welche in der Literatur nirgends aufzufinden waren. Zu diesem Behufe zog ich aus den Zählbogen der letzten 6 Jahre, welche über die in den Revieren der Poliklinik behandelten Kranken geführt sind (1. April 1888 bis 1. April 1894) die Diphtheriefälle aus, und bestimmte das Verhältniss der Gesammtzahl zu den in den einzelnen Familien, resp. Hausständen secundär erkrankten. Ich fand, dass auf insgesammt 237 Diphtherien 48, d. h. 20,25 Proc. Secundärerkrankungen kamen, welche sich auf 28 Familien vertheilten. Herr Dr. Schober stellte aus den polizeilich geführten Listen fest, dass während des Zeitraums vom 1. April 1890 bis 1. April 1894 von 1607 in der Stadt Königsberg gemeldeten Diphtherieerkrankten 382, d. h. 23,8 Proc. in 240 Hausständen auf Ansteckung von Hausgenossen zurückzuführen sind. Die Mortalität der Secundärerkrankungen in der Poliklinik betrug 25 Proc., die aus der ganzen Stadt 28,3 Proc.

Für circa ein Fünftel sämmtlicher Diphtheriekranken in einem

1) Ueber die Wirksamkeit der Immunisirung bei Diphtherie. Königsberg 1895.

2) Die Serumbehandlung der Diphtherie bei den Erkrankungsfällen der chirurgischen Universitätsklinik zu Halle. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 37.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grösseren Bezirke ist somit die directe Ansteckung im Hause mit Sicherheit nachzuweisen; daraus folgen von selbst die grossen Vortheile, welche aus einem wirksamen Schutz der Familienmitglieder für die Abnahme der Erkrankungen und Sterbefälle an Diphtherie entspringen.

Eine von Schober an demselben Material und aus den gleichen Zeiträumen angestellte Ermittelung ergab für Scharlach nach den poliklinischen Zählbogen 32,3 Proc., nach den Listen der Polizei 28 Proc. Secundärerkrankungen, für Masern 53,8 Proc., resp. 43,2 Proc.

Schober hat in seiner Dissertation eine tabellarische Zusammenstellung der von verschiedenen Autoren ausgeführten Immunisirungen gegeben. Indem ich auf diese verweise, will ich hier nur die nach dem Erscheinen seiner Arbeit veröffentlichten, soweit sie mir bekannt geworden sind, kurz erwähnen.

In Krankenhäusern sind von Baginsky, Bokai, Heubner, Widerhofer sämmtliche Kinder der Abtheilungen, auf welche Diphtherie eingeschleppt war, immunisirt, meist mit sehr günstigem Erfolge. Bei Bokai und Widerhofer erfolgte keine weitere Erkrankung, bei Baginsky unter 38 Kindern 2mal nach 14 Tagen, resp. 3 Wochen, bei Heubner unter 64 Kindern ebenfalls 2mal nach 37, resp. 53 Tagen. In einem Dorfe Ungarns (Doboz), in welchem eine schwere Diphtherieepidemie ausgebrochen war, wurden von Torday 494 (circa 1/3 sämmtlicher Kinder mit 150—200 Antitoxineinheiten geimpft, worauf die Epidemie erlosch.

Auch die an Geschwistern Diphtheriekranker ausgeführten Impfungen ergaben meist gute Resultate. Widerhofer sah von 38 Immunisirten einen nach 14 Tagen leicht erkranken, Bokai unter 56 keinen, Kurth unter 35 einen nach 38 Tagen, Torday unter 66 einen nach 48 Stunden, Müller unter 125 drei nach 14 Tagen bis 2 1/2 Monaten. Bei den in Croatien und Slawonien vollzogenen 826 Immunisirungen sind 17 Erkrankungen constatirt, davon 16 leicht, eine schwer (†). Weniger günstig ist der von Widerhofer citirte Bericht des österreichischen Ministeriums des Inneren, da auf 188 Immunisirte 19 Erkrankungen und Todesfälle kommen, sowie die Angabe von Springorum, welcher bei 105 mit 60—150 Antitoxineinheiten Geimpften 14 Diphtherien und 14 Mandelentzündungen folgen sah. Nolen injicirte 2 Kinder mit 150 Antitoxineinheiten, beide erkrankten nach 1, resp. 4 Tagen. Schroeder beobachtete bei einem Kinde, welches an Scharlachdiphtherie (ohne Bacillen) litt und irrthümlich 1000 Antitoxineinheiten erhalten hatte, nach 40 Tagen schwere Diphtherie mit Larynxstenose.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Arbeit Bokai's [1]) entnehme ich schliesslich noch folgenden, von Alföldi beschriebenen Fall. Ein wegen Erkrankung der Schwester mit 100 Antitoxineinheiten immunisirtes Kind erkrankt am nächsten Tage, es entwickelt sich rasch hohes Fieber (40,0°) beträchtliche Albuminurie, Hautblutungen; Tod am 4. Tage. Alföldi ist geneigt, die Krankheit auf Rechnung der Serumeinspritzung zu schieben, während Bokai es für möglich hält, dass „foudroyante Diphtherie" vorgelegen habe. Da die Section nicht gemacht wurde, bleibt der Fall leider unaufgeklärt.

In der Königsberger medicinischen Poliklinik sind in der Zeit vom 1. Mai 1894 bis 31. Juli 1895 97 Schutzimpfungen in 40 Familien vorgenommen. Die näheren Einzelheiten sind im Anhang II in Form kurzer Auszüge der von mir geführten Krankengeschichten mitgetheilt (Nr. 1 bis 33 sind bereits von Schober veröffentlicht). Anfangs gelangte sehr schwaches Serum zur Anwendung, entsprechend den von den Darstellern desselben mitgegebenen Vorschriften. Auf Grund unserer Erfahrungen stiegen wir zu immer stärkeren Dosen. Ueble Nebenwirkungen, wie Infiltrate, Hautausschläge u. s. w. sind von uns in keinem Falle bemerkt.

Die folgende Tabelle IX giebt einen Ueberblick über die Resultate.

Tabelle IX.

Antitoxin-einheiten	Anzahl der Immunisirten	Erfolg der Immunisirung
0,5	1	Erkrankte nach 15 Tagen mit Fieber und Belägen und genas 4 Tage später (Nr. 11 Anhang II).
0,9	1	Erkrankte am 2. Tage mit fieberhafter Halsentzündung ohne Beläge und genas nach 8 Tagen (Nr. 21 Anhang II).
1,0	9	2 Kinder erkrankten, Nr. 22 am nächsten, Nr. 10 nach 14 Tagen mit Fieber und Belägen. Genesen nach 6 resp. 4 Tagen.
3,0	4	Blieben gesund.
6,0	3	Blieben gesund.
15,0	1	Blieb gesund.
21,0	1	Blieb gesund.
30,0	17	2 Kinder erkrankten; Nr. 23 klagte nach 3 Tagen über allgemeines Unwohlsein, ohne objectiven Befund; nach 21 Tagen Gaumensegellähmung. Nr. 33 erkrankte nach 12 Tagen mit Fieber und Belägen im Halse; genesen nach 4 Tagen.
60,0	31	Eines (Nr. 53) erkrankte am 3. Tage mit fieberhafter Angina ohne Belag; genesen nach 3 Tagen.
138,0	1	Blieb gesund.
150,0	14	Nr. 92 erkrankte nach 7 Tagen unter Fieber mit Belägen im Halse; genesen nach 2 Tagen.
162,0	1	Blieb gesund.
200,0	10	Nr. 91 erkrankte am nächsten Morgen mit fieberhafter Angina ohne Belag; in dem den Tonsillen anhaftenden Schleim virulente Diphtheriebacillen gefunden; am nächsten Tage genesen.
240,0	1	Blieb gesund.
300,0	2	Blieben gesund.

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 15.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein Blick auf die vorstehende Tabelle lehrt, dass Erkrankungen Immunisirter um so seltener werden, je grössere Mengen Antitoxin zur Verwendung gelangten. Nach Injection von 60 Antitoxineinheiten trat am 3. Tage eine diphtherische Angina ohne Beläge auf, bei 150 Antitoxineinheiten eine mit Belägen nach 7 Tagen, welche sehr rasch abheilte, bei 200 Antitoxineinheiten eine Halsentzündung ohne Beläge bereits am nächsten Morgen, welche ebenfalls äusserst günstig verlief. Den letzteren Fall dürfen wir wohl wegen des frühzeitigen Erscheinens der Krankheitssymptome auf eine bei Ausführung der Schutzimpfung bereits haftende Infection zurückführen und seinen abortiven Verlauf der somit während der Incubationsperiode erfolgten Heilserumeinspritzung zu Gute rechnen.

Um den Effect der Schutzimpfungen in das richtige Licht zu setzen, hat Schober folgende Berechnung angestellt. In dem von ihm zusammengestellten Material kamen auf 187 Hausstände 24 Secundärerkrankungen, d. h. auf jede Familie 0,13 oder nach Abzug von drei bereits am Tage nach der Einspritzung Erkrankten 0,11. Ohne Schutzimpfung fanden in der Stadt Königsberg und der Poliklinik zusammen in 268 Hausständen 430 Secundärinfectionen statt, d. h. 1,6 pro Familie. Die Schutzimpfung hat somit die Anzahl der Secundärinfectionen auf den 16. Theil herabgedrückt. Dieser Berechnung ist die Voraussetzung zu Grunde gelegt, dass die Anzahl der diphtheriebedrohten Personen in den einzelnen Familien die gleiche ist, eine Annahme, welche durchaus willkürlich ist, deren Fehler sich aber bei einer grossen Zahl von Hausständen ausgleichen.

Nach unseren poliklinischen Erfahrungen muss ich mich also dahin resumiren, dass die Schutzimpfungen mit 300 Antitoxineinheiten im Stande sind, diphtheriebedrohten Kindern einen genügenden Impfschutz zu verleihen. Ueber die Dauer desselben gestatten unsere Beobachtungen kein Urtheil; nach den citirten Angaben anderer Autoren, z. B. Heubner, Schroeder dürfte derselbe ungefähr 4—5 Wochen anhalten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ANHA

Tabellarische Zusammenstellung der bacteriologisch untersuch
Behandlung, der auf Grund dieses gestel

A. Fälle mit positi

Nummer	Name	Alter	Erkrankt am	In Behandlg. getreten am	Befund bei Beginn der Behandlung			
					Rachen	Lymphdrüsen am Halse	Temp	All be
1	*Felix K.*	1½ J.	7. V. 1894	8. V. 1894	Dicke grauweisse Beläge auf beiden Tonsillen; leichter Stridor bei der Athmung.	Nicht geschwollen.	39,0	
2	*Hedwig K.*	3½ J.	6. V. 1894	8. V. 1894	Dicke Beläge auf beiden Tonsillen.	Stark geschwollen.	37,8	W ge
3	*Frida D.*	3 J.	17. V. 1894	18. V. 1894	Belag auf der ganzen linken Tonsille.	Mässig.	38,9	Sch
4	*Minna G.*	3 J.	27. V. 1894	28. V. 1894	Graugelblicher, zusammenhängender Belag auf der ganzen rechten Tonsille.	—	—	W ge
5	*Elise G.*	4 J.	11. VI. 1894	11. VI. 1894	Dicke graugelbliche Beläge auf beiden Tonsillen.	—	38,5	
6	*Therese B.*	9 J.	24. VI. 1894	27. VI. 1894	Zusammenhängende Beläge auf beiden Tonsillen und der Uvula.	—	Mässig.	Apa
7	*Minna St.*	8 J.	26. VI. 1894	28. VI. 1894	Dicke grauweisse Beläge auf rechter Tonsille und auf Uvula.	Angeschwollen.	38,3	W verä
8	*Fritz B.*	5½ J.	26. VI. 1894	29. VI. 1894	Zusammenhängender Belag auf der linken Tonsille.	—	38,0	W ges
9	*Margarethe J.*	8 J.	4. VII. 1894	6. VII. 1894	Auf linker Tonsille zusammenhängender grauweisser Belag.	Geschwollen.	37,9	We ges

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

le mit kurzer Angabe des Localbefundes bei Eintritt in die ischen Diagnose, sowie des Verlaufes.

illenbefund.

inische agnose	Bacteriologischer Befund	Verlauf	Bemerkungen
ıtherie.	In den auf drei Glycerinagarröhrchen angelegten Culturen reichliche Diphtheriebacillen.	Die Temperatur erreicht am 8. Mai Abends ihr Maximum mit 40,4; sinkt dann bis zum 10. Mai auf 38,3, am 14. Mai normal. Die Beläge verkleinern sich bereits am 9. Mai merklich, sind am 14. Mai verschwunden.	Pat. ist der Bruder von Nr. 2.
htherie.	Die auf Glycerinagar angelegten Culturen enthalten Diphtheriebacillen.	Die höchste Temperatur wird am 9. Mai Abends mit 39,3 erreicht. 10. Mai sehr heftiges Nasenbluten, Tamponade. 14. Mai genesen.	Pat. ist die Schwester von Nr. 1.
htherie.	Die Culturen auf Glycerinagar ergeben die Anwesenheit von Diphtheriebacillen.	Am 18. Mai Abends Temp. 39,2. 19. Mai Belag auf der anderen Seite. 23. Mai genesen.	—
htherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen vorhanden.	Am 29. Mai Beläge auf beiden Seiten, mässiges Fieber. Nach ca. 5 Tagen genesen.	—
ıhtherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen vorhanden.	15. Mai fieberfrei, Beläge verschwunden.	Pat. ist die Schwester von Nr. 4 und war am 28. Mai mit einer Antitoxineinheit immunisirt.
ıhtherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen vorhanden.	29. Juni Nachmittags Exitus an Herzparalyse.	—
ıhtherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	29. Juni. Beläge haben sich auf die hintere Rachenwand fortgesetzt. 30. Juni Exitus an Herzparalyse.	—
ıhtherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	2. Juli Belag auf der rechten Tonsille. 6. Juli genesen. 6. Aug. Gaumensegellähmung.	—
phtherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Höchste Temperatur am 7. Juli, 39,1. Genesen am 12. Juli.	Pat. wohnt auf den Vorder Hufen, einem Vorort Königsbergs. Gleichzeitig sollen daselbst noch 13 Kinder an Diphtheritis erkrankt sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Alter	Erkrankt am	In Behandlg. getreten am	Befund bei Beginn der Behandlung			
					Rachen	Lymphdrüsen am Halse	Temp.	Allgem. befind.
10	*Arthur J.*	9 J.	7. VII. 1894	8. VII. 1894	Auf linker Tonsille zwei ziemlich kleine, grauweissliche Beläge.	—	39,8	Gross Apathi
11	*Anna W.*	1 J. 1 Mon.	4. VII. 1894	7. VII. 1894	Auf beiden Tonsillen, der Uvula und an der Oberlippe grauweisse Beläge. Heiserkeit.	—	—	Ist ab mar
12	*Fritz K.*	4½ J.	9. VII. 1894	11. VII. 1894	Geringer Belag auf der rechten Tonsille. Geringe Larynxstenose, bellender Husten.	—	39,0	–
13	*Hedwig M.*	2 J.	11. VII. 1894	12. VII. 1894	Auf beiden gerötheten Tonsillen nichtconfluirende stecknadelkopfgrosse, gelbliche Pünktchen. Leichter Stridor, bellender Husten.	—	Beträchtlich erhöht.	Sehr m
14	*Charlotte E.*	2¼ J.	4. VIII. 1894	7. VIII. 1894	Auf beiden Tonsillen dicke grauweisse, zusammenhängende Beläge.	Auf der link. Seite stark angeschwollen.	38,4	Matt
15	*Martha E.*	3 J.	4. VIII. 1894	8. VIII. 1894	Beide Tonsillen geschwollen; auf der linken grauweisser, nach unten sich fortsetzender Belag.	Nicht geschwollen.	38,5	–
16	*Anna G.*	13 J.	8. VIII. 1894	9. VIII. 1894	Linke Tonsille mit grauweissem Belage ganz bedeckt, rechts nur ein kleiner Streifen oben.	Angeschwollen.	37,7	–
17	*Hedwig G.*	6 J.	21. VIII. 1894	21. VIII. 1894	Am 21. August nichts Besonderes im Halse. Am 23. August beide Tonsillen mit zahlreichen grauweissen, isolirten Pfröpfen bedeckt.	Nicht geschwollen.	39,2	Wenig gestört
18	*Auguste M.*	24 J.	9. VIII. 1894	10. VIII. 1894	Auf der linken Tonsille mehrere circa zehnpfennigstückgrosse, graue Beläge, auf der rechten mehrere kleinere.	Mässig geschwollen.	38,5	Fühlt sich sc schwa
19	*Arthur H.*	11 J.	13. VIII. 1894	16. VIII. 1894	Auf der rechten Tonsille ein circa pfennigstückgrosser Belag, auf linker ein grauer Anflug.	Mässig geschwollen.	38,0	Schlä sehr v

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linische iagnose	Bacteriologischer Befund	Verlauf	Bemerkungen
Aussehen der e sprach für a lacunaris; Erkrankg. wester wurde i Diphtherie ɔsticirt.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	10. Juli Belag verschwunden. 13. Juli genesen.	Pat. ist der Bruder von Nr. 9. Er war am 6. Juli mit einer Antitoxineinheit immunisirt. Eine 6 Jahre alte, ebenfalls immunisirte Schwester bot zwar keine deutl. Halsaffection dar, erkrankte aber am 29. Juli an einer Gaumensegellähmung.
ɔhtherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	9. Juli Exitus infolge Larynxstenose. Die Operation war verweigert.	—
ɔhtherie, weer beginnen- Larynxstedie Form der e war nicht send dafür.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	12. Juli Beläge auf beiden Tonsillen. 15. Juli genesen.	Pat. wohnt auf demselben Flur mit Nr. 11.
Aussehen der e sprach für ıa lacunaris. ɛtehende Latenose wies ɛn auf Diph- hin.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Die Athemnoth steigert sich am 12. Juli Mittags derart, dass Tracheotomie angezeigt erschien. Letztere wurde von den Eltern verweigert. 19. Juli genesen.	—
ɔhtherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 11. August.	—
ɔhtherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 12. August.	—
ɔhtherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 14. August.	—
gina lacuna-	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Genesen am 25. August.	Pat. ist die Schwester von Nr. 16 und war am 9. August mit 30 Antitoxineinheiten immunisirt.
gina lacuna-	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Genesen am 15. August.	Pat. bewohnt dieselben Zimmer wie Nr. 16 u. 17.
phtherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilseruminjection. Genesen am 21. August.	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Alter	Erkrankt am	In Behandlg. getreten am	Befund bei Beginn der Behandlung: Rachen	Lymphdrüsen am Halse	Temp.	Allge... beh...
20	*Friedrich B.*	4½ J.	24.VIII. 1894	25.VIII. 1894	Auf der oberen Hälfte der rechten Tonsille ein weisser, zusammenhängender Belag von Zehnpfennigstückgrösse.	Mässig geschwollen.	39,1	–
21	*Max W.*	9 J.	28.VIII. 1894	30.VIII. 1894	Auf der oberen Hälfte der rechten Tonsille zusammenhängender Belag, auf der unteren einzelne grauweisse Punkte, ebenso auf der linken Tonsille.	Mässig geschwollen.	38,4	–
22	*Gertrud A.*	4¾ J.	9. IX. 1894	10. IX. 1894	Auf beiden Tonsillen gelblichgraue Beläge.	—	38,9	–
23	*Bertha P.*	8 J.	6. X. 1894	8. X. 1894	Grauweisser dicker Belag auf der linken Tonsille und der ihr zugekehrten Fläche der Uvula. Bellender Husten.	—	37,8	W... verl...
24	*Otto R.*	6½ J.	7. X. 1894	11. X. 1894	Die ganze Fläche beider Tonsillen mit grauweisslichen Belägen bedeckt.	Stark angeschwollen.	38,9	I... zi... m...
25	*Mathilde R.*	12 J.	14. X. 1894	16. X. 1894	Beide Tonsillen intensiv geröthet, weisen an einigen Stellen einen grauen Schimmer, aber keinen deutlichen Belag auf.	—	38,3	Ist ... mi...
26	*Gustav R.*	6 J.	14. X. 1894	17. X. 1894	Beide Tonsillen stark geschwellt und mit dicken, grauweissen Belägen bedeckt. Rechts gehen dieselben auf den Gaumenbogen über.	—	38,7	–
27	*Gustav H.*	7½ J.	15. X. 1894	20. X. 1894	Tonsillen frei; an zwei Stellen der hinteren Rachenwand ca. pfennigstückgrosse Beläge mit gerötheter Umgebung. Larynxstenose.	—	37,3	Bis ... hoch... A... noch ... alter
28	*Auguste R.*	5 J.	26. X. 1894	1. XI. 1894	Grauweisser Belag auf rechter Tonsille und ihr zugekehrter Fläche der Uvula. Larynxstenose.	—	38,0	–
29	*Franz H.*	4½ J.	8. XI. 1894	12. XI. 1894	Auf beiden Tonsillen fleckweise grauweissliche Beläge. Larynxstenose.	Mässig geschwollen	38,7	–
30	*Minna A.*	4½ J.	14. XI. 1894	15. XI. 1894	Beide Tonsillen von dicken, grauweissen Belägen bedeckt.	Wenig geschwollen.	37,5	Nic... ge...
31	*Albert L.*	16 J.	14. XI. 1894	15. XI. 1894	Auf beiden Tonsillen schmierige, grauweissliche Beläge.	—	39,0	We... verä...
32	*Richard B.*	10¾ J.	18. XI. 1894	20. XI. 1894	Auf beiden Tonsillen je 1 pfennigstückgrosser, grauweisser Belag.	Nicht geschwollen.	38,0	W... verä...
33	*Bruno P.*	5 J.	16. XI. 1894	16. XI. 1894	Auf rechter Tonsille grauweisser Belag von Pfennigstückgrösse.	Geschwollen.	36,5	Unge...

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

inische agnose	Bacteriologischer Befund	Verlauf	Bemerkungen
itherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilseruminjection. Genesen am 30. August.	—
itherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Genesen am 2. Sept.	—
htherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 15. Sept.	—
htherie.	Glycerinagar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilseruminjection. Genesen am 13. Oct. 11. Nov. linksseitige Gaumensegellähmung.	—
htherie.	Glycerinagar u. Löffler's Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 14. October.	—
htheritische a.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Genesen am 19. October.	Pat. ist die Schwester von Nr. 24 und war nicht immunisirt.
htherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 22. October.	—
iphtherie tsächlich in sicht auf die axstenose).	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen gefunden.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 27. October. 9. November Gaumensegellähmung.	—
phtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 14. November.	—
phtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Sehr zahlreiche Colonien von Diphtheriebacillen.	Heilseruminjection. Genesen am 22. November.	—
phtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Genesen am 20. Novbr. 22. Novbr. Gaumensegellähmung.	—
phtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 23. November	—
phtherie?	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 23. November.	—
iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzg. am 30. November. Genesen am 8. December.	Eine Schwester der Pat. war kurz vorher an Diphtherie in der chirurgischen Klinik gestorben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Alter	Erkrankt am	In Behandlg. getreten am	Befund bei Beginn der Behandlung			
					Rachen	Lymphdrüsen am Halse	Temp.	Allgem. befin.
34	*Richard Sp.*	3 J.	29. XI. 1894	1. XII. 1894	Aus dem rechten Nasenloch starke Schleimsecretion, in dem Umfange desselben weisslicher Belag, welcher sich in das Innere der Nase fortsetzt. Rachengebilde geröthet, kein Belag.	—	37,5	Wen gest
35	*Sophie St.*	16 J.	7. XII.	11. XII. 1894	Dicke, grauweisse Beläge bekleiden die beiden Tonsillen, die ganze Uvula und rechts den weichen Gaumen.	Auf der recht. Seite stark geschwollen.	37,7	Wen gest
36	*Ida St.*	21 J.	8. XII. 1894	11. XII. 1894	Auf der ganzen linken Tonsille ein grauweisser, zusammenhängender Belag.	Links etwas angeschwollen.	37,2	Unw
37	*Margarethe L.*	3¼ J.	14. XII. 1894	15. XII. 1894	Auf der linken Tonsille zusammenhängender Belag von Zweimarkstückgrösse, auf der rechten einzelne versprengte kleinere Fleckchen.	Beiderseits geschwollen, links stärker.	37,1	Wen gest
38	*Gertrud Sch.*	2 J.	27. XII. 1894	2. I. 1895	Starker, weisser Belag auf beiden Tonsillen, Gaumenbögen und Pharynxwand. Larynxstenose.	Etwas geschwollen.	37,4	Sensor nicht norm
39	Dieselbe Patientin, zum zweiten Male erkrankt.		2. II. 1895	3. II. 1895	Auf beiden Tonsillen je 2—3 fleckweise, grauweissliche Beläge.	Mässig geschwollen.	37,4	Wen gest
40	*Bruno O.*	7 J.	1. I. 1895	2. I. 1895	Auf beiden Tonsillen spärlicher, weisser Belag.	Mässig geschwollen.	39,6	Wen gest
41	*Johanna K.*	5 J.	7. I. 1895	8. I. 1895	Die ganze Fläche beider Tonsillen von grauweissen, zusammenhängenden Belägen bedeckt.	—	38,0	—
42	*Auguste Sp.*	7 J.	9. I. 1895	10. I. 1895	Auf der linken Tonsille zwei Beläge von Linsen- bis Bohnengrösse.	—	37,6	Wen gest
43	*Bertha B.*	6¾ J.	10. I. 1895	17. I. 1895	Auf der linken Tonsille ein pfenniggrosser Belag.	Auf der linken Seite angeschwollen.	37,1	Gut
44	*Isaak M.*	19 J.	21. I. 1895	23. I. 1895	Auf der linken Tonsille drei, auf der rechten ein graugelblicher Pfropf.	Geschwollen.	38,4	Wen gest
45	*Marie L.*	7 J.	21. II. 1895	25. II. 1895	Auf der ganzen rechten und ¾ der linken Tonsille gelblichweisse, zusammenhängende Beläge.	Etwas geschwollen.	37,9	Wen gest
46	*Hans L.*	4 J.	1. III. 1895	5. III. 1895	Auf beiden Tonsillen, Gaumenbogen und Uvula dicke, zusammenhängende Beläge. Larynxstenose.	—	38,7	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinische Diagnose	Bacteriologischer Befund	Verlauf	Bemerkungen
)iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Sowohl von dem Belag am rechten Nasenloch, als auch von den gerötheten Tonsillen gelingt die Reinzüchtung von Diphtheriebacillen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 11. December.	In demselben Hause war vor kurzer Zeit ein Knabe an Diphtherie gestorben.
iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilseruminjection. Genesen am 21. December. 21. Januar Gaumensegel- u. Accommodationslähmung.	Schwester von Nr. 36.
iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 15. December.	Schwester von Nr. 35.
iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 23. December.	—
iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 16. Jan. 1895.	Pat. wohnt in demselben Raume wie Nr. 40.
phtherie? (Rev!)	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen, deren Virulenz nach Reinzüchtung durch d. Thierversuch festgestellt wird.	Genesen am 11. Februar.	—
iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 6. Januar.	Pat. wohnt in demselben Raume wie Nr. 38.
iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilseruminjection. Genesen am 11. Januar.	—
iphtherie?	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Genesen am 13. Januar.	—
ngina lacuna-	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Genesen am 27. Januar.	—
ıgina lacuna-	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Genesen am 28. Januar.	—
iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 5. März.	Schwester von Nr. 46.
iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 15. März.	Bruder von Nr. 45.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Alter	Erkrankt am	In Behandlg. getreten am	Befund bei Beginn der Behandlung			
					Rachen	Lymphdrüsen am Halse	Temp.	Allgem. befind.
47	*Richard W.*	2 J.	7. III. 1895	7. III. 1895	Auf der linken, leicht geschwellten Tonsille einige graue, matte Fleckchen von Erbsengrösse.	—	36,3	Ist vi...
48	*Martha Fl.*	11 J.	28. IV. 1895	29. IV. 1895	Ganze linke und oberer Theil der rechten Tonsille von zusammenhängenden Belägen eingenommen.	Kaum geschwellt.	38,0	...
49	*Käthe G.*	4 J.	14. V. 1895	15. V. 1895	Auf der rechten Tonsille zusammenhängender, auf der linken in der Mitte getheilter Belag.	Angeschwollen.	39,5	...
50	*Helene Kr.*	6½ J.	26. V. 1895	27. V. 1895	Beide Tonsillen von dicken, weisslichen Belägen vollständig bedeckt.	Links geschwollen.	38,6	...
51	*Gertrud Sch.*	8 J.	7. VI. 1895	8. VI. 1895	Auf der rechten Tonsille ein kleiner weisslicher Belag.	—	Gering.	...
52	*Gertrud S.*	2½ J.	6. VI. 1895	7. VI. 1895	Rechte Tonsille vollkommen mit Belag bedeckt, auf linker zwei ca. zehnpfennigstückgrosse Beläge.	—	38,0	...
53	*Trude K.*	5 J.	12. VI. 1895	16. VI. 1895	Auf beiden Tonsillen und der Uvula Beläge.	—	38,0	–
54	*Otto F.*	7 J.	11. VI. 1895	16. VI. 1895	Auf beiden Tonsillen und auf der hinteren Rachenwand zerstreute, fleckweise Beläge.	—	37,5	...
55	*Ernst J.*	8 J.	18. VI. 1895	19. VI. 1895	Auf beiden Tonsillen graugelbliche, die ganze Fläche derselben einnehmende, aber nicht überall zusammenhängende Beläge.	Stark geschwollen.	37,5	...
56	*Arthur J.*	3½ J.	21. VI. 1895	21. VI. 1895	Kein Belag, aber starke Röthung der Tonsillen.	—	39,0	...
57	*Käthe L.*	11 J.	24. VI. 1895	24. VI. 1895	Ganze rechte Tonsille dick belegt, auf der linken zwei kleine Pünktchen.	—	39,7	...

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinische Diagnose	Bacteriologischer Befund	Verlauf	Bemerkungen
ıgina diphthe-a?	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Bot sonst keinerlei Krankheitserscheinungen. Belag am 11. März verschwunden.	Bewohnte dasselbe Zimmer wie Nr. 45 u. Nr. 46.
iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 3. Mai.	—
iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen (es waren fast ausschliessl. Diphtheriebacillen gewachsen). Virulenz derselben durch Thierversuch festgestellt.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 23. Mai.	—
)iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Fast ausschliesslich Reinculturen von Diphtheriebacillen gewachsen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 1. Juni.	Die Schwester der Pat. hatte vor circa 14 Tagen Diphtheritis überstanden. Pat. selbst war nicht immunisirt worden.
ngina diphthe-ca?	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Genesen am 10. Juni.	Wohnt in demselben Hause wie Nr. 50 und hatte mit den Kindern gespielt.
)iphtheritis.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 12. Juni.	—
)iphtheritis.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Da die Mutter sie nicht zu Hause behalten konnte, wurde sie dem städtischen Krankenhause überwiesen, woselbst sie genesen ist.	—
ıgina lacuna-?	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	20. Juni acute Nephritis. 3. Juli genesen.	—
)iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 23. Juni.	Bruder von Nr. 56.
ngina diphthe-ca?	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen. Ein mit einer Reincultur derselben geimpftes Meerschweinchen stirbt nach 36 Stunden unter den typischen Erscheinungen.	Genesen am 24. Juni.	Bruder von Nr. 55. Er war am 20. Juni mit 200 Antitoxineinheiten immunisirt.
)iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 30. Juni.	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Alter	Erkrankt am	In Behandlg. getreten am	Befund bei Beginn der Behandlung			
					Rachen	Lymphdrüsen am Halse	Temp.	Allgem. befin.
58	*Willy L.*	5 J.	8. VII. 1895	14. VII. 1895	Belag auf der rechten Tonsille.	Geschwellt.	—	We ge
59	*Max R.*	13½ J.	20. VII. 1895	23. VII. 1895	Auf der rechten Tonsille ein zehnpfennigstückgrosser Belag.	—	37,8	We ge
								B. Fälle mit negativem
60	*Clara S.*	19 J.	12. XI. 1894	14. XI. 1894	Auf beiden Tonsillen und der Pharynxwand grauweisse, stellenweise unterbrochene Beläge.	Nicht geschwollen.	38,4	We ge
61	*Luise W.*	10 J.	29. XI. 1894	1. XII. 1894	Auf beiden Tonsillen zahlreiche fleckartige, graue Beläge.	Mässig geschwollen.	38,3	We ge
62	*Wilhelmine St.*	21 J.	Circa 4. XII. 1894	11. XII. 1894	Beide Tonsillen geröthet und geschwellt, auf der linken zahlreiche erbsengrosse, weissliche Flecken, auf der rechten nur einer.	Mässig geschwollen.	37,9	We ge
63	*Robert M.*	18 J.	31. XII. 1894	2. I. 1895	Auf beid. Tonsillen Beläge in der Ausdehnung von Zehnpfennigstückgrösse, nicht vollkommen zusammenhängend, links dicker als rechts.	Geringe Schwellung.	37,9	We ge
64	*Minna M.*	12 J.	10. I. 1895?	23. I. 1895	Starke Röthung u. Schwellung des weichen Gaumens und der Tonsillen. In den Krypten der letzteren blasse Beläge.	—	37,5	–
65	*Pipin L.*	29 J.	2. II. 1895	3. II. 1895	Auf der rechten Tonsille ein zehnpfennigstückgrosser, auf der linken ein erbsengrosser Belag von grauer Farbe.	—	38,9	Ist m ma
66	*Otto M.*	10 J.	31. I. 1895	3. II. 1895	Auf beiden Tonsillen reichliche stecknadelkopfgrosse Beläge.	Mässig geschwellt.	38,1	Mat
67	*Auguste R.*	5 J.	11. II. 1895	12. II. 1895	Beide Tonsillen geschwellt. Auf der rechten ca. 6 grauweissliche, hirsekorngrosse, aus den Krypten herausragende Beläge, links 2—3.	Von Erbsengrösse, nicht empfindlich.	38,4	Sehr a gegriff

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linische iagnose	Bacteriologischer Befund	Verlauf	Bemerkungen
htherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Heilserumeinspritzung. Genesen am 17. Juli.	—
htherie.	Zuckerbouillonblutserum. Diphtheriebacillen nachgewiesen.	Genesen am 26. Juli.	—
cillenbefund.			
htherie.	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gefunden.	Patient war bereits am 15. November fieberlos, die Beläge bis auf 4—5 Flecken auf der rechten, einen auf der linken Tonsille geschwunden. 17. November Beläge verschwunden.	—
gina lacu-	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gefunden.	1. Decbr. Abends Temp. 39,0. 2. Decbr. Morgens 38,0, Abends 36,9. 3. December Beläge verschwunden, gesund.	—
gina lacu-	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gefunden.	Nach circa 3 Tagen genesen.	—
phtherie?	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen, dagegen Pseudodiphtheriebacillen gefunden.	Nach circa 3 Tagen genesen.	—
gina lacu-	Zuckerbouillonblutserum. Nur Staphylokokken gefunden.	Gesund am 2. Februar.	—
phtherie?	Zuckerbouillonblutserum. Nur Staphylokokken und lange, dünne Fäden (Leptothrix) gefunden.	Gesund am 6. Februar.	—
gina lacu-	Zuckerbouillonblutserum. Neben Kokken wurden Pseudodiphtheriebacillen gefunden. Ein mit einer Reincultur derselben geimpftes Meerschweinchen blieb gesund.	Gesund am 6. Februar.	—
gina lacu-	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacill. nachgewiesen, dagegen Pseudodiphtheriebacillen, welche sich auch durch den Thierversuch als nicht pathogen erweisen.	Gesund am 15. Februar.	Pat. ist identisch mit Nr. 28.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Alter	Erkrankt am	In Behandlg. getreten am	Befund bei Beginn der Behandlung			
					Rachen	Lymphdrüsen am Halse	Temp.	Allgem. befind.
68	*Gertrud W.*	8 J.	10. II. 1895	12. II. 1895	Links ca. 6—8 gelblichgraue, in den Krypten der Tonsille gelegene Pfröpfe.	Links bis zu Haselnussgrösse geschwollen.	38,2	M...
69	*Hedwig W.*	5½ J.	13. II. 1895	14. II. 1895	Auf beiden stark gerötheten Mandeln zahlreiche graugelbliche Fleckchen.	Beiderseits zu Haselnussgrösse geschwollen.	Hoch.	Sehr ... nomm...
70	*Fritz B.*	6 J.	28. II. 1895	2. III. 1895	Beide Tonsillen geschwollen, rechts 5—6 unregelmässig begrenzte Beläge von weisser Farbe, links spärlicher.	Beiderseits angeschwollen.	40,0	Mäss... nomm... Sens... mit ... r...
71	*Frida W.*	7 J.	8. III. 1895	10. III. 1895	Auf der linken Tonsille in einer stark hervortretenden Lacune ein hirsekorngrosser Belag von grauweisslicher Farbe; im Uebrigen geröthet.	Nicht wesentlich geschwollen.	38,0	M...
72	*Ernestine F.*	27 J.	10. III. 1895	11. III. 1895	Starke Röthung d. Rachengebilde; auf der linken Tonsille 2 kleine weisse Plaques von Erbsengrösse. 12. März zahlreiche fleckartige Beläge auf beiden Tonsillen.	—	38,9	Sehr ... gegr...
73	*Bertha G.*	38 J.	19. III. 1895	21. III. 1895	In den Lacunen beider Tonsillen zahlreiche gelbe Pfröpfe (links circa 10).	—	Wenig erhöht.	Wen... gest...
74	*Martha F.*	13 J.	21. III. 1895	22. III. 1895	In einer Lacune der linken Tonsille Belag.	—	36,8	Unge...
75	*Erich H.*	4 J.	7. IV. 1895	8. IV. 1895	Auf der rechten Tonsille mehrere stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse, gelblichgraue Fleckchen.	—	38,1	Fühl... sehr ... gegr...
76	*Auguste G.*	22 J.	15. IV. 1895	19. IV. 1895	Auf der rechten Tonsille ragen 4—5 linsengrosse graue Pfröpfe aus den Lacunen hervor.	Mässig geschwollen.	37,6	—
77	*Bruno K.*	12 J.	—	22. IV. 1895	Auf der linken Tonsille ein gelblicher Belag.	—	36,8	—
78	*Richard N.*	12 J.	28. IV. 1895	1. V. 1895	Auf der rechten Tonsille ein, auf der linken 3—4 kleine, grauweisse, fleckartige Beläge.	Links zu Wallnussgrösse geschwollen.	38,9	Sehr ...
79	*Marie L.*	19 J.	—	3. V. 1895	Auf beiden Tonsillen, aus den Lacunen herausragend, zahlreiche grauweisse Pfröpfe, von denen aus ein grauer Belag auf die benachbarten Theile sich ausbreitet.	—	Mässig erhöht.	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinische Diagnose	Bacteriologischer Befund	Verlauf	Bemerkungen
.ngina lacu- s.	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gefunden.	Genesen am 15. Februar.	—
.ngina lacu- s.	Zuckerbouillonblutserum. Nur Kokken nachzuweisen.	Genesen am 19. Februar.	—
Angina lacu- is?	Zuckerbouillonblutserum. Nur Staphylokokken gewachsen.	2. März Abends Temp. 40,0. 3. März Morgens 36,7. Seitdem normal geblieben. 5. März Beläge verschwunden.	Pat. ist identisch mit Nr. 8.
Angina lacu- is.	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gewachsen.	10. März Abends Temp. 38,7; seitdem allmählich abfallend. 13. März fieberlos. 14. März gesund.	—
Angina lacu- is?	Zuckerbouillonblutserum. Nur Staphylokokken und einige lange Fäden gefunden.	Die Reconvalescenz wurde durch den Hinzutritt einer Angina phlegmonosa sehr verzögert.	—
Angina lacu- is.	Zuckerbouillonblutserum. Staphylokokken und sehr lange, zum Theil zu Fäden auswachsende Bacillen, aber keine Diphtheriebacillen.	Genesen am 24. März.	—
Angina lacu- ris.	Zuckerbouillonblutserum. Nur Staphylo- und spärliche Streptokokken gewachsen.	Gesund am 24. März.	—
Angina lacu- ris.	Zuckerbouillonblutserum. Staphylokokken, Streptokokken u. Pseudodiphtheriebacillen gewachsen.	Genesen am 13. April.	—
Angina lacu- ris.	Zuckerbouillonblutserum. Staphylokokken und Streptokokken gewachsen.	Genesen am 26. April.	—
Angina lacu- ris?	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gefunden.	Entzog sich der weiteren Beobachtung.	—
Angina lacu- ris.	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gefunden.	Genesen am 6. Mai.	—
Angina lacu- ris.	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gefunden.	4. Mai. Das typische Bild einer Angina lacunaris. Pat. fühlt sich wohler. Der weiteren Beobachtung hat sie sich entzogen.	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Alter	Erkrankt am	In Behandlg. getreten am	Befund bei Beginn der Behandlung: Rachen	Lymphdrüsen am Halse	Temp.	Allge bef
80	*Franz M.*	4½ J.	—	17. V. 1895	Beide Tonsillen stark geschwellt, geröthet und mit weisslichgelben Flecken bedeckt.	Beiderseits vergrössert.	Mässig erhöht.	S curr
81	Mädchen *U.*	3 J.	20. V. 1895	20. V. 1895	Auf der linken Tonsille ein pfennigstückgrosser Belag. Am 21. Mai auf der rechten Tonsille noch ein Belag von Zehnpfennigstückgrösse aufgetreten.	—	39,6	S
82	*Auguste P.*	31 J.	—	21. V. 1895	Auf beiden Tonsillen zahlreiche Pfröpfe.	—	—	–
83	*Max H.*	14 J.	21. V. 1895	23. V. 1895	Rechts 6—7, links 3 bis 4 erbsen- bis linsengrosse Flecke von gelblicher Farbe, einzelne confluirend, in den Lacunen der Tonsillen liegend.	—	37,7	W ver
84	*Curt K.*	3 J.	21. VII. 1895	23. VII. 1895	Auf beiden Tonsillen reichliche weissliche Flecke.	—	39,2	–
85	*Marie R.*	Circa 35 J.	22. VII. 1895	24. VII. 1895	Markstückgrosser, grauweisslicher Belag auf der rechten Tonsille. Starke Röthung des Rachens.	—	37,8	Fühlt a gegri

C. Fälle mit secundär

von denen einige zu Fehldiagnose

86	*Georg T.*	11 J.	10. XI. 1894	12. XI. 1894	Auf beiden Tonsillen grauweisse Beläge.	Etwas geschwollen.	39,7	Sehr nomm
87	*Hugo J.*	14 J.	24. III. 1895	25. III. 1895	Beide Tonsillen geröthet, auf der linken mehrere gelblichgraue Flecke.	—	37,8, Abends 39,4	Mass abge schlag
88	*Marie T.*	6 J.	16. V. 1895	19. V. 1895	Auf beiden Tonsillen zusammenhäng. Beläge, Scharlachexanthem auf d. Körper.	—	—	–

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinische Diagnose	Bacteriologischer Befund	Verlauf	Bemerkungen
ngina lacu-s.	Zuckerbouillonblutserum. Nur Staphylo- und Streptokokken gewachsen.	Genesen am 22. Mai.	Am 19. Mai erkrankte der 3½jährige Bruder des Pat. an einer Halsentzündung ohne Beläge, welche ebenfalls in wenigen Tagen heilte.
iphtherie?	Zuckerbouillonblutserum. Nur Staphylo- und Streptokokken gewachsen.	21. Mai Morgens Temp. 36,5, Abends 37,0. 22. Mai Beläge verschwunden, genesen.	—
ngina lacu-s.	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gewachsen.	Entzog sich der weiteren Beobachtung.	—
ngina lacu-s.	Zuckerbouillonblutserum. Staphylo-, Streptokokken u. Pseudodiphtheriebacillen gefunden.	Genesen am 26. Mai.	—
ngina lacu-s.	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gefunden.	Genesen am 26. Juli.	—
iphtherie.	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gefunden.	Belag am 26. Juli verschwunden.	Das Aussehen sprach in diesem Falle so sehr für Diphtherie, dass ich die Kinder der Pat. sofort immunisirte.

achenerkrankung,

nlass gegeben haben.

iphtheritis de am ersten e irrthümlich gnosticirt, am it. Tage stellte ch heraus, dass arlach vor-	Zuckerbouillonblutserum. An mehreren Tagen wurden Culturen angelegt, jedoch in allen nur Kokken gefunden.	12. Novbr. Heilserumeinspritzung. 13. Novbr. Scharlachexanthem. 18. November Scharlach abgelaufen. 4. Decbr. acute Nephritis. 14. Decbr. genesen.	Die beiden Brüder waren am 12. Novbr. immunisirt. — Johannes T., 7 Jahre alt, crkrankte am 17. Novbr. an Scharlach, am 9. Decbr. an acuter Nephritis, genesen am
		19. Decbr. — Arthur T., am 2. Decbr. an Scharlach, am 11. Decbr. an acuter Nephritis, genesen am 2. Januar 1895.	2½ Jahre alt, erkrankte
Diphtherie? ter als Scharlach erkannt.	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gefunden.	Die Beläge verschwinden bald. Nach circa 5 Tagen stellte er sich in der Poliklinik vor mit einer über den ganzen Körper verbreiteten Abschilferung d. Haut in grossen Lamellen.	Pat. hatte mithin einen Scharlach überstanden, dessen Exanthem entweder gefehlt hat oder so unbedeutend gewesen ist, dass es sowohl den Eltern, wie auch uns völlig entgangen war.
carlatina.	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gefunden.	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nummer	Name	Alter	Erkrankt am	In Behandlg. getreten am	Befund bei Beginn der Behandlung			
					Rachen	Lymphdrüsen am Halse	Temp.	Allgem. befi
89	*Eduard G.*	2 J.	4. VII. 1895	9. VII. 1895	Tonsillen geröthet, rechts ein, links drei circa pfennigstückgrosse Beläge.	Mässig geschwollen.	38,3	Absc pun Ha
90	*Ernst M.*	1½ J.	2. V. 1895	6. V. 1895	Auf der Uvula weisslicher Belag; Stenosenerscheinungen bei der Athmung; auf der Zunge Soor. Die Inspection des Rachens ist sehr erschwert.	—	37,1	Sel schwa elen Kin Hint linken eine F aus w sich entle
91	*Arthur B.*	10 Mon.	2. VI. 1895	11. VI. 1895	Auf beiden Tonsillen dicker, rein weisser Belag, desgleichen auf der Zunge.	Nicht geschwollen.	39,3	Sch schle Benom nes S sorim

ANHANG II.

Kurzer Bericht über die in der medicinischen Poliklinik zu Königsberg vom 1. Mai 1894 bis 31. Juli 1895 in 40 Familien ausgeführten Schutzimpfungen diphtheriebedrohter Kinder.

Zeichenerklärung.

DAS I bedeutet das zuerst von der Schering'schen Fabrik in den Handel gebrachte Präparat, welches nach den Prüfungen Ehrlich's als 6 faches Normalserum anzusehen ist (vgl. meine Abhandlung in der Berliner klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 48).

DAS II bedeutet das später ausgegebene Präparat der Schering'schen Fabrik, dessen Werth ungefähr einem 30 fachen Normalserum entspricht.

DABE ist das einfache Normalserum von Behring und Ehrlich.

Behring Nr. I bedeutet das 60 fache Normalserum, welches in den mit grünem Etikett versehenen Fläschchen Nr. I der Höchster Farbwerke enthalten ist.

I. Primär erkrankt Hermann Sp., 14 Jahre alt, Heinrichstr. 21, am 28. April 1894 Abends unter Halsschmerzen, am 30. April Beläge auf beiden Tonsillen; gesund am 3. Mai. Bacteriologische Untersuchung fehlt.

Am 1. Mai 1894 Mittags wurden der Immunisirung unterworfen:

1. Pauline Sp., 11 Jahre alt, mit 3 Antitoxineinheiten (0,5 Ccm. DAS I). Erfolg: Ist gesund geblieben.

2. Martha Sp., 10 Jahre alt, mit 3 Antitoxineinheiten (0,5 Ccm. DAS I). Das Kind litt zur Zeit der Immunisirung an einer hochfieber-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

inische agnose	Bacteriologischer Befund	Verlauf	Bemerkungen
latina.	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gefunden.	12. Juli fieberfrei, Beläge fast ganz verschwunden. 14. Juli gesund.	—
ıtherie? als Retro-gealabscess or erkannt.	Zuckerbouillonblutserum. Keine Diphtheriebacillen gefunden, dagegen zahlreiche Kokken, daneben eine Hefeart (Soor?), deren Reinzüchtung gelingt. Eine Ausschwemmung derselben, einem Kaninchen in die Ohrvene gespritzt, bewirkt nach 2 Tagen den Tod des Thieres.	6. Mai Heilseruminjection. 7. Mai Befinden unverändert. 8. Mai spontane Eröffnung eines Retropharyngealabscesses. 9. Mai Exitus.	Die Serumeinspritzung wurde sofort gemacht, da bei dem schweren Krankheitszustande des Kindes einerseits, andererseits bei der Möglichkeit, dass derselbe durch Diphtherie bedingt sein könnte, nur von einem raschen u. energischen Vorgehen Erfolg erwartet werden konnte.
ingitis mit doch wird ie Möglich-ɔn Diphthe-ı Auge ge-	Zuckerbouillonblutserum. Nur Kokken und Hefezellen (Soor?) gewachsen. Letztere gleichen durchaus in culturellem Verhalten denen von Nr. 90.	Heilserumeinspritzung. Nach 2 Tagen Exitus unter den sicheren Zeichen tuberculöser Meningitis.	Auch in diesem Falle war die Serumeinspritzg. bei dem schweren Krankheitszustande des Kindes auf die Möglichkeit des Bestehens von Diphtherie hin sofort vorgenommen.

haften Erkrankung, welche durch die weitere Beobachtung als Unterleibstyphus erkannt wurde. Weder während des Verlaufs desselben, noch nachher ist eine Halsaffection aufgetreten.

3. Helene Sp., 3 Jahre alt, mit 3 Antitoxineinheiten (0,5 Ccm. DAS I). Erfolg: Ist gesund geblieben.

Die Mutter und ein älterer (16 Jahre alter) Bruder, welcher in derselben Wohnung sich aufhielten, wurden nicht immunisirt; dieselben blieben ebenfalls gesund.

II. Primär erkrankt Hedwig Kn., 3½ Jahre alt, und Felix Kn., 1½ Jahre alt, Kreuzstr. 33. Beginn der Erkrankung bei dem Mädchen am 6. Mai, bei dem Knaben am 7. Mai 1894. Am 8. Mai bei beiden Beläge auf den Mandeln. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt die Anwesenheit von Diphtheriebacillen. Beide genesen am 14. Mai.

Am 8. Mai wurde der Immunisirung unterworfen:

4. Leo Kn., 5 Jahre alt, mit 6 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS I). Erfolg: Ist gesund geblieben.

Die in derselben Wohnung befindlichen Eltern, sowie ein 31jähriger Geselle wurden nicht immunisirt. Dieselben sind ebenfalls gesund geblieben.

III. Primär erkrankt Frieda D., 3 Jahre alt, Rosenstr. 18. Beginn der Erkrankung am 17. Mai 1894; Belag auf der linken Tonsille am 18. Mai constatirt, gesund am 23. Mai. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt das Vorhandensein von Diphtheriebacillen.

Am 18. Mai Mittags wurden die Geschwister der Immunisirung unterworfen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Walter D., 13½ Jahre alt, mit 6 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS I). Ist gesund geblieben.

6. Hans D., 7 Jahre alt, mit 6 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS I). Ist gesund geblieben.

7. Otto D., 5 Monate alt, mit 3 Antitoxineinheiten (0,5 Ccm. DAS I). Ist gesund geblieben.

Die beiden Eltern wurden nicht immunisirt, sie sind ebenfalls nicht erkrankt.

IV. Primär erkrankt Minna G., 3 Jahre alt, Pillauerstr. 6, 27. Mai 1894. Beläge wurden am 28. Mai constatirt, geheilt am 3. Juni. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt das Vorhandensein von Diphtheriebacillen.

Am 28. Mai wurden die Geschwister der Immunisirung unterworfen:

8. Fritz G., 13 Jahre alt, mit einer Antitoxineinheit (1,0 Ccm. DABE). Ist gesund geblieben.

9. Hermann G., 11 Jahre alt, mit einer Antitoxineinheit (1,0 Ccm. DABE). Ist gesund geblieben.

10. Elise G., 4 Jahre alt, mit einer Antitoxineinheit (1,0 Ccm. DABE). Bis zum 10. Juni gesund. Am 11. Juni hohes Fieber und Beläge auf beiden Mandeln, in welchen durch das Culturverfahren Diphtheriebacillen nachgewiesen werden. Geheilt am 15. Juni.

11. Otto G., 9 Monate alt, erhält eine halbe Antitoxineinheit (0,5 Ccm. DABE). Bis zum 11. Juni gesund. Am 12. Juni hohes Fieber (39,1°) und Beläge auf den Tonsillen und der hinteren Rachenwand. Geheilt am 16. Juni.

V. Primär erkrankt Therese B., 9 Jahre alt, Steindamm alte Gasse 17a. Beginn am 24. Juni Nachmittags, Beläge am 25. Juni constatirt. Exitus letalis am 29. Juni an Herzparalyse. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt das Vorhandensein von Diphtheriebacillen.

Am 27. Juni 1894 wurden die Geschwister der Immunisirung unterworfen:

12. Arthur B., 13 Jahre alt, mit einer Antitoxineinheit (1,0 Ccm. DABE). Ist gesund geblieben.

13. Grethe B., 6 Jahre alt, mit 15 Antitoxineinheiten (0,5 Ccm. DAS I + 0,4 Ccm. DAS II). Ist gesund geblieben.

VI. Primär erkrankt Minna St., 8 Jahre alt, Alter Graben 8. Beginn am 26. Juni; Beläge am 28. Juni. Exitus letalis am 30. Juni an Herzparalyse. Die bacteriologische Untersuchung ergab das Vorhandensein von Diphtheriebacillen.

Am 28. Juni 1894 wurden die Geschwister der Immunisirung unterworfen:

14. Hedwig St., 12 Jahre alt, mit einer Antitoxineinheit (1,0 Ccm. DABE). Ist gesund geblieben.

15. Elise St., 11 Jahre alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Ist gesund geblieben.

16. Fritz St., 4 Jahre alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Ist gesund geblieben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII. Primär erkrankt Fritz B., 5½ Jahre alt, Alter Graben 35, am 26. Juni 1894; Belag am 28. Juni constatirt. Genesen am 6. Juli. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Am 29. Juni wurden die Schwester und die in demselben Zimmer wohnenden Pflegekinder der Mutter der Immunisirung unterworfen:

17. Emma B., 8 Jahre alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Gesund geblieben.

18. Anna L., 7 Jahre alt, mit einer Antitoxineinheit (1,0 Ccm. DABE). Gesund geblieben.

19. Bruno W., 4½ Jahre alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Gesund geblieben.

VIII. Primär erkrankt Margarethe J., 8 Jahre alt, Vor der Hufen 9, am 4. Juli 1894. Belag am 6. Juli constatirt. Gesund am 12. Juli. Durch die bacteriologische Untersuchung werden Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Am 6. Juli Mittags werden die Geschwister der Immunisirung unterworfen:

20. Clara J., 12 Jahre alt, mit einer Antitoxineinheit (1,0 Ccm. DABE).

Die Kleine klagt am 7. Juli über Halsschmerzen, bei der Besichtigung des Rachens wird jedoch keine Röthung gefunden. Die Injectionsstelle am Rücken ist ebenfalls ohne Reiz. Temp.: Morgens 36,7, Abends 36,8. Am 8. Juli. Die gleichen Klagen wie am Tage zuvor und allgemeine Mattigkeit. Temp. Morgens 37,7. Weder im Halse noch an der Injectionsstelle eine Reizung. 10. Juli ist Pat. wieder völlig gesund.

Die Kleine war am 4. Juli der Schutzpockenimpfung unterzogen. Das leichte Unwohlsein während der vergangenen Tage ist mithin wahrscheinlich hierauf zu beziehen.

21. Luise J., 11 Jahre alt, erhält $^9/_{10}$ Antitoxineinheit (0,9 Ccm. DABE). Rachen normal. 7. Juli. Temp. Morgens 37,3, Abends 38,2, klagt über Halsschmerzen. 8. Juli. Klagt ebenfalls über Halsschmerzen, doch ist daselbst nichts Pathologisches zu sehen. Temperatur normal. 9. Juli. Kopf- und Halsschmerzen. Temp. Mittags 38,2, Abends 39,5. 10. Juli. Temp. Morgens 40,0, Abends 38,5. Heftige Halsschmerzen, leichte Röthung, kein Belag. 11. Juli. Temp. Morgens 38,0, Abends 37,5. Stiche im Halse beim Schlucken. 12. Juli. Temp. Morgens 38,0, Abends 39,0. Halsschmerzen gebessert. 13. Juli. Temp. Morgens 38,4. 15. Juli. Temp. normal.

Die Erkrankung dieses Kindes ist wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit als diphtherischer Natur anzusehen, wenn auch ein Belag während der ganzen Dauer derselben nicht beobachtet werden konnte. Dafür spricht das schwere Ergriffensein des Allgemeinbefindens, die lange Dauer und die sehr ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Halses. Vermuthlich sind die diphtherischen Beläge an Stellen localisirt gewesen, welche einer directen Betrachtung nicht zugänglich sind (larvirte Diphtherie).

22. Arthur J., 9 Jahre alt, erhält eine Antitoxineinheit (1,0 Ccm. DABE). Die Rachengebilde an dem Tage der Impfung und am nächstfolgenden Morgen des 7. Juli durchaus normal. 7. Juli. Abends: Temp. 39,8. 8. Juli. Auf der linken gerötheten Tonsille zwei kleine, grauweissliche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beläge, in denen durch das Culturverfahren der Nachweis von Diphtheriebacillen gelingt. Der Belag und die hohen Temperaturen halten bis zum 10. Juli an. Von diesem Tage ab ziemlich schnelle Reconvalescenz. 13. Juli genesen.

23. Martha J., 6 Jahre alt, erhält 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Am 9. Juli hat sie Tags über gelegen, über Kopfschmerzen geklagt, viel getrunken. 10. Juli wurde sie bei einem Besuche völlig munter gefunden, der Hals war normal, seitdem gesund. 27. Juli bemerkt die Mutter, dass die Kleine schlecht schluckt, und dass ihr dabei Flüssigkeit durch die Nase kommt. 29. Juli ausgesprochene Gaumensegellähmung. Nach circa 14 Tagen ist dieselbe unter einer allgemein roborirenden Behandlung geschwunden.

Auf nachträgliche genaue Erkundigung giebt die Mutter auf das bestimmteste an, dass die Kleine vor der Erkrankung ihrer Schwester stets andauernd gesund gewesen ist, speciell nicht über den Hals geklagt hat.

24. Fritz J., 3 Jahre alt, erhält 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Bleibt andauernd gesund.

25. Anna J., $1^1/_4$ Jahr alt, erhält 21 Antitoxineinheiten (0,7 Ccm. DAS II). 7. Juli. Temp. Morgens 37,0, Abends 37,6, ist unruhig und schreit viel. 8. u. 9. Juli. Das Uebelbefinden dauert noch an, dabei Hals normal. Es ist wohl dadurch zu erklären, dass Pat. am 27. Juni mit Schutzpocken geimpft war. 10. Juli. Gesund.

IX. Primär erkrankt Anna W., 1 Jahr alt, Steindammer Wallgasse 25. II. v, am 4. Juli 1894, seit 7. Juli Beläge, gestorben am 9. Juli an Larynxstenose. Durch das Culturverfahren wurden Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Am 7. Juli wurde der Bruder der Immunisirung unterworfen:

26. Bruno W., 7 Jahre alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Gesund geblieben.

X. Primär erkrankt Fritz K., $4^1/_2$ Jahre alt, Steindammer Wallgasse 25. II. h, am 9. Juli 1894 (wohl angesteckt durch die auf demselben Flur wohnende Familie IX). Belag am 10. Juli constatirt, 15. Juli genesen. Die bacteriologische Untersuchung wies das Vorhandensein von Diphtheriebacillen nach.

Am 11. Juli Mittags wurde die Schwester immunisirt:

27. Hedwig K., $3^1/_2$ Jahre alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Gesund geblieben.

XI. Primär erkrankt Hedwig M., 2 Jahre alt, Ausfallthorstrasse 11. I Trp., am 11. Juli 1894. Beläge am 12. Juli, genesen am 19. Juli. Diphtheriebacillen durch das Culturverfahren nachgewiesen.

Am 12. Juli Mittags wurden die Geschwister immunisirt:

28. Franz M., 7 Jahre alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Gesund geblieben.

29. Robert M., 5 Jahre alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Gesund geblieben.

Der 10jährige Bruder Carl, sowie die Eltern wurden nicht immunisirt, dieselben blieben ebenfalls gesund.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XII. Primär erkrankt Charlotte E., 2¼ Jahre alt, Löbnichtsche Predigerstr. 1, am 4. August 1894. Halsschmerzen am 6. August. Beläge constatirt am 7. August. Heilserumeinspritzung. Genesen am 11. Aug. Vorhandensein von Diphtheriebacillen durch bacteriologische Untersuchung erwiesen.

Am 7. August Mittags wurden die Geschwister der Immunisirung unterzogen:

30. Anna E., 9 Jahre alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Gesund geblieben.

31. Luise E., 6 Jahre alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Gesund geblieben.

XIII. Primär erkrankt Anna G., 13 Jahre alt, Heinrichstr. 3, am 8. August 1894. Beläge constatirt am 9. August. Heilseruminjection. Genesen am 14. August. Diphtheriebacillen in den Belägen durch Culturverfahren nachgewiesen.

Am 9. August wurden der Immunisirung unterzogen:

32. Gustav G., 14 Jahre alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Gesund geblieben.

33. Hedwig G., 6 Jahre alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Bis zum 20. August gesund. Am 21. August erkrankt sie unter hohem Fieber (39,2°), am darauffolgenden Tage Beläge im Halse, welche denen bei einer Angina lacunaris vorkommenden ähneln, aus denen jedoch die Züchtung von Diphtheriebacillen gelingt. Genesen am 25. August.

In derselben Stube wohnt noch eine Familie M., bestehend aus Mann, Frau, einem Bruder des Mannes und einem 9monatlichen Kinde. Das letztere wird der Immunisirung unterworfen.

34. Wilhelm M., 9 Monate alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Gesund geblieben (später nach 3 Monaten an Entkräftung gestorben). Dagegen erkrankt die nicht immunisirte Frau Auguste M., 24 Jahre alt, am 10. August an Diphtherie mit Bacillen, sowie der Bruder des Mannes, Fritz M., 22 Jahre alt, am 10. August an einer Halsentzündung ohne Belag.

XIV. Primär erkrankt Arthur H., 11 Jahre alt, Bauernhofsgasse 3, am 13. August 1894. Belag am 15. August constatirt. Heilseruminjection. Genesen am 21. August. Diphtheriebacillen in dem Belage durch Culturverfahren nachgewiesen.

Am 16. August werden die Geschwister der Immunisirung unterworfen:

35. Ernst H., 9½ Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

36. Trude H., 7 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

37. Walter H., 5 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

38. Charlotte H., 1 Jahr alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

Sämmtlich gesund geblieben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV. Primär erkrankt Friedrich B., 4½ Jahre alt, Heinrichstr. 5, am 24. August 1894. Beläge am 25. August constatirt. Heilseruminjection. Genesen am 30. August. Diphtheriebacillen durch Culturverfahren nachgewiesen.

Am 25. August werden die Geschwister immunisirt:

39. Anna B., 13½ Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

40. Bertha B., 11 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

41. Charlotte B., 1 Jahr alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

Alle gesund geblieben.

XVI. Primär erkrankt Max W., 9 Jahre alt, Lange Reihe 15, am 28. August 1894. Belag constatirt am 29. August. Genesen am 2. September 1894. Diphtheriebacillen durch Culturverfahren nachgewiesen.

Am 30. August werden die Geschwister der Immunisirung unterworfen:

42. Grethe W., 11 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

43. Frieda W., 5 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

Beide gesund geblieben.

XVII. Primär erkrankt Gertrud A., 4¾ Jahre alt, Ober Rollberg 15 a, am 9. September 1894. Belag constatirt am 10. September. Heilseruminjection. Genesen am 15. September. Diphtheriebacillen in den vom Belage angelegten Culturen nachgewiesen.

Am 10. September wurde der Bruder immunisirt:

44. Emil A., 2¾ Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I). Gesund geblieben.

XVIII. Primär erkrankt Franz A., 8½ Jahre alt, Amalienau bei Königsberg, am 4. October 1894. Am 6. October Beläge und Larynxstenose. 7. October Exitus letalis unter Erscheinungen der Larynxstenose.

Immunisirt werden am 7. October 1894 die in derselben Stube wohnenden Kinder:

45. Marie A., 5 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

46. Hanne K., 5 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring. Nr I).

Beide gesund geblieben.

XIX. Primär erkrankt Bertha P., 8 Jahre alt, Hundrieserstr. 6, am 6. October 1894. Belag am 7. October constatirt. Heilseruminjection. Genesen am 13. October. Diphtheriebacillen durch Culturverfahren nachgewiesen.

Am 8. October Abends werden die dieselben Räume bewohnenden Kinder immunisirt:

47. Arthur P., 10 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

48. Elise P., 2 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

49. Friedrich B., 3 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

50. Charlotte B., 1¾ Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

Sämmtlich gesund geblieben.

XX. Primär erkrankt Otto R., 6½ Jahre alt, Heumarkt 1a, am 7. October 1894. Beläge am 11. October constatirt. Heilseruminjection. Genesen am 14. October. Diphtheriebacillen durch Culturverfahren nachgewiesen.

Am 11. October wurden die Geschwister immunisirt:

51. Arthur R., 8 Jahre alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Gesund geblieben.

52. Fritz R., 4 Jahre alt, mit 30 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. DAS II). Bis zum 14. October gesund; sodann während zweier Tage leichtes Fieber bis 37,6 mit Allgemeinsymptomen, aber ohne deutliche Halsaffection.

53. Walter R., 3 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I). Vom 13.—16. October Fieber (bis 38,8°) und Röthung im Halse, aber kein Belag.

Die 12jährige Schwester Mathilde war aus Mangel an Serum nicht injicirt. Dieselbe erkrankt am 14. October unter Fieber und Halsschmerzen, die Temperatur hielt sich bis zum 17. October über 38°. Die Tonsillen waren intensiv geröthet und an einem Tage wie mit einem grauen Schleier bedeckt. Von diesen wurde auf Zuckerbouillonblutserum abgeimpft und darauf nach 2tägigen Verweilen im Brutschrank Reinculturen von Diphtheriebacillen nachgewiesen.

XXI. Primär erkrankt Frau P., 46 Jahre alt und deren Tochter P., 23 Jahre alt, Amalienau bei Königsberg. Dieselben wohnten in demselben Insthaus, wie die Familie A (Nr. XVIII) in dem gegenüberliegenden Zimmer auf demselben Flur. Beide klagen seit dem 10. October 1894 über Halsschmerzen, am 13. October wurden dicke Beläge auf den Tonsillen constatirt, welche nach einigen Tagen verschwanden.

Die jüngere, noch nicht erkrankte Schwester wurde der Immunisirung unterworfen:

54. Marie P., 12 Jahre alt, erhält 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I). Gesund geblieben.

XXII. Primär erkrankt Gustav R., 6 Jahre alt, Neurossgärtner Kirchenberg 2, am 14. October 1894. Belag am 16. October constatirt. Heilseruminjection. Genesen am 22. October. Diphtheriebacillen durch das Culturverfahren nachgewiesen.

Am 17. October wurden die in demselben Zimmer wohnenden Kinder immunisirt:

55. Ernst P., 11 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

56. Trude P., 4 Monate alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

Beide gesund geblieben.

XXIII. Primär erkrankt Gustav H., 7½ Jahre alt, Hinter Rossgarten 69a, am 15. October 1894. Am 20. October Belag und Larynxstenose. Heilseruminjection. Genesen am 27. October. Diphtheriebacillen durch das Culturverfahren nachgewiesen.

Am 20. October wurden die Geschwister immunisirt:

57. Anna H., 11 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

58. Fritz H., 9 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

59. Otto H., 6 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I)

60. Ernst H., 4 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

Ferner wurde am 21. October immunisirt die älteste Schwester:

61. Bertha H., 13 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

Sämmtlich gesund geblieben.

XXIV. Primär erkrankt Auguste R., 5 Jahre alt, Vorder Hufen 7c, am 26. October 1894. Am 1. November Beläge und Larynxstenose. Heilseruminjection. Genesen am 14. November. Diphtheriebacillen durch das Culturverfahren nachgewiesen:

Am 1. November wurde der Bruder immunisirt:

62. Hermann R., 12 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I). Gesund geblieben.

XXV. Primär erkrankt Franz H., 4½ Jahre alt, Stallenstr. 43, am 8. November 1894. Belag und Larynxstenose am 12. November. Heilseruminjection. Genesen am 22. November.

Am 12. November wurden die Geschwister immunisirt:

63. Emma H., 15 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

64. Therese H., 6¾ Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

Beide gesund geblieben.

XXVI. Primär erkrankt Richard B., 10¾ Jahre alt, Oberlack 28 Hof, am 18. November 1894. Belag constatirt am 20. November. Heilseruminjection. Genesen am 23. November. Die bacteriologische Untersuchung weist das Vorhandensein von Diphtheriebacillen nach.

Am 20. November wurden die Geschwister immunisirt:

65. Arthur B., 14 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

66. Carl B., 8 Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Behring Nr. I).

67. Bruno B., 2¾ Jahre alt, mit 60 Antitoxineinheiten (1,0 Ccm. Bering Nr. I).

Sämmtlich gesund geblieben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausser den Eltern wurden noch zwei ältere Geschwister, welche in denselben Räumen wohnten, auf ihren Wunsch nicht immunisirt.

Franz B., 15 Jahre alt, ist gesund geblieben.

Martha B., 18 Jahre alt, erkrankt am 25. November unter Halsschmerzen. Die Rachengebilde waren geröthet, aber kein Belag, höchste Temperatur an diesem Tage 37,8°. Am 26. November Abends Temperatur 42,2. Halsschmerzen geringer. Am 27. November fieberfrei, gesund.

XXVII. Primär erkrankt Richard Sp., 3 Jahre alt, Vorder Hufen 20a, am 29. November 1894. Am 1. December Nasendiphtherie. Heilseruminjection. Genesen am 11. December (in demselben Hause war am 11. November ein Knabe an Diphtherie erkrankt und am 17. November unter den Erscheinungen von Larynxstenose gestorben). Diphtheriebacillen durch das Culturverfahren nachgewiesen.

Am 5. December wurde der Bruder immunisirt:

68. Willy Sp., 8 Jahre alt, mit 150 Antitoxineinheiten (2,5 Ccm. Behring Nr. I). Gesund geblieben.

XXVIII. Primär erkrankt Gertrud Sch., 2 Jahre alt, Sternwartstrasse 51, am 27. December 1894. Am 2. Januar 1895 Larynxstenose. Heilseruminjection. Genesen am 16. Januar.

Ich fand ferner bei meinem ersten Besuche am 2. Januar auch den in demselben Zimmerchen wohnenden Knaben Bruno O., 7 Jahre alt, an Diphtherie erkrankt. Heilseruminjection. Geheilt am 6. Januar.

Bei beiden Kindern Diphtheriebacillen nachgewiesen:

Am 2. Januar wurden die Geschwister immunisirt:

69. Walther Sch., 3 Jahre alt, mit 150 Antitoxineinheiten (2,5 Ccm. Behring Nr. I).

70. Robert Sch., 1 Jahr alt, mit 150 Antitoxineinheiten (2,5 Ccm. Behring Nr. I).

71. Ernst Sch., 4 Wochen alt, mit 138 Antitoxineinheiten (2,3 Ccm. Behring Nr. I).

Sämmtlich gesund geblieben.

XXIX. Primär erkrankt Johanne K., 5 Jahre alt, Pillauerstr. 5, am 7. Januar 1895. Belag am 8. Januar. Heilseruminjection. Genesen am 11. Januar. Diphtheriebacillen in den von den Membranen angelegten Culturen nachgewiesen.

Am 8. Januar wurden die Geschwister immunisirt:

72. Franz K., 9 Jahre alt, mit 150 Antitoxineinheiten (2,5 Ccm. Behring Nr. I).

73. Hermann K., 7 Jahre alt, mit 150 Antitoxineinheiten (2,5 Ccm. Behring Nr. I.)

Beide gesund geblieben.

XXX. Primär erkrankt Auguste Sp., 7 Jahre alt, Tiepoltstr. 23, am 9. Januar 1895. Am 10. Januar Belag constatirt. Genesen am 13. Januar. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Als die Geschwister immunisirt werden sollten, stellte es sich heraus, dass eines derselben, Helene Sp., 5 Jahre alt, bereits an Diphtherie erkrankt war. Auch dieses genas nach Heilseruminjection am 14. Januar. Die übrigen wurden immunisirt am 11. Januar:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

74. Paul Sp., 12 Jahre alt, mit 150 Antitoxineinheiten (2,5 Ccm. Behring Nr. I).

75. Ernst Sp., 9 Jahre alt, mit 150 Antitoxineinheiten (2,5 Ccm. Behring Nr. I).

76. Anna Sp., 8 Jahre alt, mit 150 Antitoxineinheiten (2,5 Ccm. Behring Nr. I).

Sie blieben sämmtlich gesund.

XXXI. Primär erkrankt Bertha B., 6¾ Jahre alt, Unterlaak 8/9, am 10. Januar 1895. Belag am 17. Januar constatirt. Genesen am 27. Januar. In dem Belag Diphtheriebacillen durch Cultur nachgewiesen.

Am 19. Januar wurden die Geschwister immunisirt:

77. Friederike B., 11 Jahre alt, mit 162 Antitoxineinheiten (2,7 Ccm. Behring Nr. I).

78. Gertrud B., 8 Jahre alt, mit 150 Antitoxineinheiten (2,5 Ccm. Behring Nr. I).

Beide gesund geblieben.

XXXII. Primär erkrankt Martha Fl., 11 Jahre alt, Kneiphöfische Langgasse 9, am 28. April 1895. Belag constatirt am 29. April. Heilseruminjection. Genesen am 3. Mai. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Am 29. April wurde der Bruder immunisirt:

79. Knabe Fl., 13 Jahre alt, mit 150 Antitoxineinheiten (2,5 Ccm. Behring Nr. I). Derselbe wurde noch am selben Tage aus dem Hause gebracht, musste jedoch schon nach einigen Tagen wegen Erkrankung der Verwandten, bei welchen er war, wieder nach Hause zurückgebracht werden und war seitdem mit seiner Schwester zusammen. Er ist gesund geblieben.

XXXIII. Primär erkrankt Frida Kr., 3 Jahre alt, Bahnhofswallgasse 4, am 9. Mai 1895. Belag am 10. Mai constatirt. Heilseruminjection. Genesen am 15. Mai.

Darauf erkrankte am 26. Mai die Schwester Helene Kr., 6½ Jahre alt, mit Belägen im Halse, in denen Diphtheriebacillen durch Cultur nachgewiesen wurden. Heilseruminjection. Genesen am 1. Juni.

Darauf wurden die übrigen Geschwister immunisirt am 27. Mai.

80. Schwester Kr., 12 Jahre alt, mit 150 Antitoxineinheiten (1,5 Ccm. Behring Nr. II. Op. Nr. 176).

81. Bruder Kr., 3½ Jahre alt, mit 150 Antitoxineinheiten (1,5 Ccm. Behring Nr. II. Op. Nr. 176).

Beide gesund geblieben.

In demselben Hause, in einer, zwei Treppen höher gelegenen Wohnung, erkrankte am 8. Juni das 8jährige Kind Gertrud Sch. an einer Halsentzündung mit kleinem Belag auf der rechten Tonsille, aus welchem Diphtheriebacillen gezüchtet wurden. Das Mädchen hatte mit den Kindern Kr. gespielt. Am 10. Juni war es genesen.

XXXIV. Primär erkrankt Gertrud S., 2½ Jahre alt, Steindamm 113, am 6. Juni 1895. Beläge constatirt am 7 Juni. Heilserumeinspritzung. Genesen am 12. Juni. Diphtheriebacillen durch Culturverfahren nachgewiesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 11. Juni wurde der Bruder immunisirt:

82. Alfred S., 11 Monate alt, mit 200 Antitoxineinheiten (2,0 Ccm. Behring Nr. II).

Der Knabe ist stets munter gewesen, hat nie eine Abnahme des Appetits, überhaupt keinerlei Krankheitserscheinungen gezeigt. Nachträglich wurde mir von dem Hausarzte mitgetheilt, dass bereits vor der Einspritzung eine Röthung des Halses bestanden hat und am nächsten Tage ein hirsekorngrosser weisser Fleck auf einer Tonsille bemerkt wäre. Fieber hat nicht bestanden. Da eine bacteriologische Untersuchung leider nicht mehr vorgenommen werden konnte, so bleibt es unentschieden, ob in diesem Falle eine diphtheritische Halsentzündung vorgelegen hat, welche durch die für das junge Kind recht kräftige Immunisirungsdosis im Beginn erstickt wurde, oder ob der Befund im Halse ein durchaus zufälliger gewesen ist, was bei dem ständigen Wohlbefinden des Kleinen viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

XXXV. Primär erkrankt Otto F., 7 Jahre alt, Alter Graben 12, am 11. Juni 1895. Belag constatirt am 15. Juni. Genesen am 3. Juli. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Als zur Immunisirung der anderen Kinder geschritten wurde, entdeckte ich, dass eines derselben bereits erkrankt war (am 18. Juni).

Margarethe W., 3 Jahre alt. Heilseruminjection. Genesen am 4. Juli.

Die übrigen in derselben Wohnung befindlichen Kinder wurden immunisirt am 18. Juni:

83. Martha W., 8 Jahre alt, mit 200 Antitoxineinheiten (1/3 Behring Nr. I).

84. Hermann W., 6 Jahre alt, mit 200 Antitoxineinheiten (1/3 Behring Nr. I).

85. Max W., 5 Jahre alt, mit 200 Antitoxineinheiten (1/3 Behring Nr. I).

86. Emil F., 2 Jahre alt, mit 200 Antitoxineinheiten (1/3 Behring Nr. I).

87. Anna W., 1 Jahr 1 Monat alt, mit 200 Antitoxineinheiten (1/3 Behring Nr. I).

88. Fritz W., 5 Wochen alt, mit 200 Antitoxineinheiten (1/3 Behring Nr. I).

Sämmtliche Kinder blieben gesund.

XXXVI. Primär erkrankt Ernst J., 8 Jahre alt, Steindamm 176 b. am 18. Juni 1895. Beläge am 19. Juni constatirt. Heilseruminjection. Genesen am 23. Juni. Aus den Belägen Diphtheriebacillen gezüchtet.

Am 20. Juni wurden die Geschwister immunisirt:

89. Hugo J., 14 Jahre alt, mit 200 Antitoxineinheiten (1/3 Behring Nr. I).

90. Wilhelm J., 10 Jahre alt, mit 200 Antitoxineinheiten (1/3 Behring Nr. I).

91. Arthur J., 3 1/2 Jahre alt, mit 200 Antitoxineinheiten (1/3 Behring Nr. I).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hugo und Wilhelm blieben gesund. Arthur hatte in der Nacht vom 20.—21. Juni Hitze und Kopfschmerzen, am 21. Juni Morgens: Temp. 39,0, Abends 38,7. Der Rachen etwas geröthet, aber kein Belag. Von dem Schleim der rechten Tonsille werden Culturen angelegt, in welchen typische virulente Diphtheriebacillen wachsen. Am nächsten Tage war er bereits vollkommen wohl.

Arthur hatte demnach zweifellos an einer auf diphtherischer Basis beruhenden Angina gelitten, deren Keime er wahrscheinlich schon vor der Immunisirung aufgenommen hatte.

XXXVII. Primär erkrankt Curt L., 9 Jahre alt, Steindamm alte Gasse 3, unter dem Bilde einer Angina lacunaris, welche anscheinend günstig verlief, später aber zu Larynxstenose führte, welche am 1. Juli eine Heilseruminjection nothwendig machten. Genesen nach circa 8 Tagen.

Käthe L., 11 Jahre alt, erkrankte am 24. Juni 1895 mit Belägen. Heilseruminjection. Genesen am 30. Juni. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Am 24. Juni wurden die Geschwister immunisirt:

92. Else L., 12 Jahre alt, mit 150 Antitoxineinheiten (1/1 Behring Nr. I). Erkrankte am 31. Juni Abends mit 39,6°; am nächsten Tage war das Fieber geschwunden, auf beiden Tonsillen bestanden streifenförmige gelbe Beläge. Abimpfung davon zu Culturzwecken wurde verweigert. 3. Juli genesen.

93. Werner L., 6 Jahre alt, mit 150 Antitoxineinheiten (1/4 Behring Nr. I).

94. Otto L., 4 Jahre alt, mit 300 Antitoxineinheiten (1/2 Behring Nr. I).

Beide gesund geblieben.

XXXVIII. Primär erkrankt Robert W., 11 Jahre alt, Altstädtische Holzwiesenstr. 7, am 25. Juni 1895. Belag am 26. Juni constatirt. Heilseruminjection. Genesen am 2. Juli.

Am 29. Juni wurde die Schwester immunisirt:

95. Gertrud W., 9 Jahre alt, mit 300 Antitoxineinheiten (1/2 Behring Nr. I). Gesund geblieben.

XXXIX. Primär erkrankt 3 Geschwister L. am 7. Juli, resp. 8. Juli 1895. Kamen in Behandlung am 14. Juli. Heilseruminjection; eins starb am 15. Juli, die beiden anderen genasen am 17. Juli. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Die Schwester wurde am 15. Juli immunisirt:

96. Grethe L., 9 Jahre alt, mit 240 Antitoxineinheiten (4,0 Ccm. Behring Nr. I). Gesund geblieben.

XL. Primär erkrankt Paul R., 13 1/2 Jahre alt, Neue Reiferbahn 14a, am 20. Juli 1895. Belag am 23. Juli constatirt. Genesen am 26. Juli. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Am 24. Juli wurde der Bruder immunisirt:

97. Paul R., 11 Jahre alt, mit 150 Antitoxineinheiten (1/4 Behring Nr. I). Ist gesund geblieben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVII.

Ueber den Stickstoff- bezw. Eiweissgehalt der Sputa bei verschiedenen Lungenerkrankungen und den dadurch bedingten Stickstoffverlust für den Organismus.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. R. v. Jaksch in Prag.

Von

Dr. Friedrich Lanz,
Externarzt.

Die ersten chemischen Analysen des Sputums hat meines Wissens Biermer[1]) durchgeführt, welcher darin nebst anorganischen Salzen „Mucus" und eine „gelbbraune Substanz, ähnlich dem Schleime oder dem veränderten Albumin" nachwies und quantitativ bestimmte. Später hat H. v. Bamberger[2]) die Aschenbestandtheile genauer untersucht und die anorganischen Salze quantitativ bestimmt. F. Renk[3]) berechnet den Stickstoffverlust durch das Sputum bei Bronchitis mit 0,23 Grm., bei Phthise mit 0,75 Grm. pro die und setzt diesen Verlust gleich 1,8 Proc. resp. 6 Proc. des Stickstoffverbrauches des hungernden und 1,1 Proc. resp. 3,8 Proc. des Stickstoffverbrauches des wohlgenährten, arbeitenden Mannes. Auch das pneumonische Sputum hat er einer genauen Analyse unterzogen. H. Kossel[4]) fand in Sputis, welche keinerlei, Gelatine verflüssigende Bacterien enthielten, Pepton und führt dies darauf zurück, dass in diesen Sputis ein Ferment sei, welches das Eiweiss in Pepton überführe. R. v. Jaksch[5]) giebt an, dass er in pneumonischen Sputis wiederholt Pepton nachgewiesen habe. Panow[6]) und Starkow[6]), ferner Fr. Müller[6]) haben ähnliche Studien gemacht. Aus allen diesen Untersuchungen geht jedoch nicht

1) Die Lehre vom Auswurfe. Würzburg 1855, Staehl's Buchhandlung.
2) Würzburger medicinische Zeitschrift. **2**, 335. 1861.
3) Zeitschrift f. Biologie. **11**, 102. 1875.
4) Zeitschrift f. klinische Medicin. **13**, 149. 1888.
5) Klinische Diagnostik. 3. Aufl. 126. 1892. Wien, Urban u. Schwarzenberg.
6) Bei A. Schmidt, Berl. klin. Wochenschrift. **30**, 227. 1893.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hervor, ob der Stickstoffverlust gross genug ist, um auf den Stoffwechsel Einfluss zu haben, und Renk wirft diese Frage wohl auf, lässt sie aber unentschieden. R. v. Jaksch hat sich damit näher beschäftigt und durch eine Reihe von Versuchen (dieselben sind im Folgenden mit * bezeichnet) namentlich in pneumonischen Sputis einen hohen Procentgehalt an Stickstoff gefunden. In seinem Auftrage habe ich die Versuche fortgesetzt und mir folgende Fragen vorgelegt:

1. Ist der Stickstoffverlust durch das Sputum bei verschiedenen Lungenerkrankungen verschieden?

2. Ist der Stickstoffverlust durch das Sputum in verschiedenen Stadien derselben Erkrankung verschieden?

3. Ist der Stickstoffverlust durch das Sputum so gross, dass er Einfluss auf den Stoffwechsel hat und dass dadurch die Stoffwechselbestimmungen, bei denen meines Wissens das Sputum bisher nicht berücksichtigt wurde, alterirt werden?

Die Versuche führte ich in folgender Weise durch: Das Sputum sammelte ich durch 24 Stunden in Glasschalen mit gut passendem Deckel und hiess die Kranken nach jeder Nahrungsaufnahme den Mund ausspülen, um jede Beimengung von Speiseresten zu vermeiden. Dann bestimmte ich das Gewicht. Ich machte von jedem Sputum zwei N-Bestimmungen, um durch das gewonnene Mittel die Fehler, welche durch die Ungleichheit der einzelnen Schichten und deren mangelhafte Mischung bedingt sind, welchen Uebelstand ich übrigens durch energisches Rühren und Schütteln zu beseitigen suchte, auf ein Minimum zu reduciren; leider ging oft eine Bestimmung durch Springen des Glases während der Oxydation verloren. Den Stickstoffgehalt bestimmte ich nach der von Kjeldahl angegebenen Methode. Zur Oxydation verwendete ich ausschliesslich die von R. v. Jaksch[1]) angegebenen Kölbchen, die sich sehr bequem handhaben lassen. Bei den letzten (ca. 20) Versuchen nahm ich zur Oxydation die Gunning'sche Mischung, die deshalb so vortheilhaft ist, weil die Oxydation auch in den Sputis binnen 24 Stunden vollendet ist.[2]) Zur Umrechnung des Stickstoffs auf Eiweiss bediente ich mich des Factors 6,25; derselbe ist für das Sputum wohl nicht genau aus denselben Gründen, die R. v. Jaksch[3]) ausführlich für das Blut erörtert hat.

---

1) Zeitschrift f. Heilkunde. **11**, 415. 1890. Vgl. auch: R. v. Jaksch, Klinische Diagnostik. 4. Aufl. 84. 1896. Wien, Urban u. Schwarzenberg.

2) Diese Mischung verwendete R. v. Jaksch zur Bestimmung des Stickstoffs in Transsudaten, und ist er, sowie Prof. A. Ott, der sich dieser Modification gegenwärtig bedient, damit sehr zufrieden.

3) Zeitschrift f. klinische Medicin. **23**, 187. 1893.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Indem ich zur Mittheilung der gewonnenen Resultate übergehe, bemerke ich, dass ich dieselben vom Minimum zum Maximum geordnet vorführe.

I. Tuberculose der Lungen.

1. Versuch. J. F., 35jähr. Mann; das Sputum enthielt 0,2463 Proc. und 0,2933 Proc. N, im Mittel 0,2698 Proc. N, entspricht 1,6862 Proc. Eiweiss; Sputummenge pro die 100 Grm., somit ein Verlust von 0,2698 Grm. N, dem entspricht 1,6862 Grm. Eiweissverlust.

2. Versuch. W. E., 23jähriger Mann; im Sputum 0,3325 Proc. N und 0,3279 Proc. N, im Mittel 0,3302 Proc. N., entspricht 2,0637 Proc. Eiweiss. Einen Monat später, kurz vor dem Tode, enthielt das Sputum 0,7650 Proc. und 0,7272 Proc. N, im Mittel 0,7461 Proc. N, entspricht 4,6631 Proc. Eiweiss; die Sputummenge pro die war 46 Grm., somit ein täglicher Verlust von 0,3429 Grm. N und 2,1450 Grm. Eiweiss.

3. Versuch. P. W., 41jähriger Mann; im Sputum 0,3507 Proc. und 0,4540 Proc. N, im Mittel 0,4023 Proc. N, entspricht 2,5147 Proc. Eiweiss; die tägliche Sputummenge betrug 120 Grm., somit 0,4827 Grm. N, entspricht 3,0176 Grm. Eiweiss.

4. Versuch.* K. Das Sputum enthielt 0,5286 Proc. N und 0,3545 Proc. N, im Mittel 0,4415 Proc. N, entspricht 2,7594 Proc. Eiweiss.

5. Versuch. N. G., 33jähriger Mann; im Sputum 0,4651 Proc. N, entspricht 2,9068 Proc. Eiweiss (Controlbestimmung und Tagesmenge des Sputums fehlen).

6. Versuch. Sch. K., 66jähr. Mann; das Sputum enthält 0,5050 Proc. und 0,5257 Proc. N, im Mittel 0,5153 Proc. N, entspricht 3,1906 Proc. Eiweiss; die tägliche Sputummenge betrug 40 Grm., somit verlor der Mann durch das Sputum 0,2053 Grm. N, entspricht 1,2832 Grm. Eiweiss.

7. Versuch. M. J., 49jähriger Mann; im Sputum 0,5543 Proc. und 0,5770 Proc. N, im Mittel 0,5656 Proc. N, entspricht 3,5349 Proc. Eiweiss; Tagesmenge des Sputums 120 Grm.; Stickstoffverlust 0,6787 Grm., entspricht 4,2419 Grm. Eiweiss.

8. Versuch. K. M., 36jähr. Weib; das Sputum enthält 0,6884 Proc. N (Controlbestimmung fehlt), entspricht 4,3025 Proc. Eiweiss; tägliche Sputummenge 60 Grm., somit 0,4130 Grm. Stickstoffverlust, entspricht 2,5815 Grm. Eiweissverlust.

9. Versuch.* P. J.; das Sputum enthält 0,7678 Proc. und 0,6362 Proc. N, im Mittel 0,7020 Proc. N, entspricht 4,3875 Proc. Eiweiss.

10. Versuch. M. A., 36jähriges Weib; im Sputum 0,8381 Proc. N (Controlbestimmung fehlt), entspricht 5,2381 Proc. Eiweiss.

11. Versuch.* H. Das Sputum enthält 0,9013 Proc. und 0,8878 Proc. N, im Mittel 0,8945 Proc. N, entspricht 5,5906 Proc. Eiweiss.

12. Versuch. Sch. E., 35jähr. Weib; das Sputum enthielt 0,9888 Proc. und 0,8775 Proc. N, im Mittel 0,9331 Proc. N, entspricht 5,8321 Proc. Eiweiss; die tägliche Sputummenge wog 120 Grm., somit ein täglicher Verlust von 1,1198 Grm. N, dem entsprechend von 6,9985 Grm. Eiweiss.

15. Versuch. H. J., 45jähriger Mann; im Sputum 1,1459 Proc. N (Controlbestimmung fehlt), entspricht 7,1619 Proc. Eiweiss; die Sputummenge pro die 38 Grm., somit ein Verlust von 0,4354 Grm. N, dem ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sprechend von 2,7215 Grm. Eiweiss. Einige Tage später fand ich bei demselben Patienten 1,060 Proc. und 0,9360 Proc. N, im Mittel 0,9980 Proc. N, entspricht 6,2375 Proc. Eiweiss; die Sputummenge betrug 36 Grm., somit 0,3593 Grm. N- oder 2,2455 Grm. Eiweissverlust.

16. Versuch. B. J., 21jähriger Mann; bei diesem Patienten untersuchte ich das Sputum an den letzten 5 Tagen ante mortem; die Zahlen sind: 0,9318 Proc. (Controlbestimmung fehlt) entspricht 5,8237 Proc. Eiweiss; Sputummenge 75 Grm., somit Verlust an N 0,6981 Grm., dem entsprechend an Eiweiss 4,3672 Grm. Am folgenden Tage: 0,7156 Proc. und 0,7049 Proc. N, 0,7102 Proc. N im Mittel, entspricht 4,4387 Proc. Eiweiss; Sputummenge 175 Grm., somit Verlust an N 1,2428 Grm., an Eiweiss 7,7675 Grm. Am folgenden Tage: 0,7138 Proc. und 0,6668 Proc. N, im Mittel 0,6903 Proc. N, entspricht 4,3144 Proc. Eiweiss; Sputummenge 90 Grm., somit Verlust an N 0,6213 Grm., an Eiweiss 3,8830 Grm. Am folgenden Tage: 0,6943 Proc. N (Controlbestimmung fehlt), entspricht 4,3394 Proc. Eiweiss; Sputummenge 245 Grm., somit Verlust an N 1,7010 Grm., an Eiweiss 10,6313 Grm. Am letzten Tage: 0,6002 Proc. und 0,5410 Proc. N, im Mittel 0,5706 Proc. N, dem entsprechend 3,5662 Proc. Eiweiss; Sputummenge 120 Grm., somit Verlust an Eiweiss 4,2794 Grm., an Stickstoff 0,6847 Grm. Aus der Krankengeschichte dieses Falles erwähne ich noch, dass Pat. an den ersten 3 Tagen das klinische Bild einer Pneumonie bot, an den letzten 2 Tagen das einer putriden Bronchitis; das Sputum war an den ersten 3 Tagen safrangelb und konnten in demselben während der ganzen Beobachtungsdauer Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden. Die Lustration ergab infiltrirte Tuberculose (käsige Pneumonie) und über die ganze Lunge ausgebreitete Bronchitis.

Nach diesen Versuchen enthält somit das Sputum der Tuberculotiker im Minimum 0,2698 Proc., im Maximum 1,1459 Proc. Stickstoff, und fand ich als Mittel aus 20 Versuchen mit 36 Einzelnbestimmungen, die ich bei 16 Patienten durchführte, 0,6795 Proc. Stickstoff, dem entsprechend 4,2468 Proc. Eiweiss. Die 24stündige Sputummenge war grossen Schwankungen unterworfen; 36 Grm. bis 120 Grm., sogar 245 Grm. beobachtete ich. An Stickstoffverlust im Tage fand ich ein Minimum von 0,2053 Grm., ein Maximum von 1,7010 Grm. und ein Mittel von 0,6609 Grm., welchem ein Verlust von 4,1306 Grm. Eiweiss entspricht. Der tägliche Stickstoffumsatz (Harn plus Koth) eines Phthisikers dürfte bei dem gewöhnlich ziemlich reducierten Körpergewicht und der häufig nur unzureichend möglichen Zufuhr von stickstoffhaltiger Nahrung mit 12 Grm. N angesetzt werden. Bei einer solchen Gesammtsumme fällt ein Verlust von 0,6 Grm. N durch das Sputum schon einigermassen ins Gewicht, besonders wenn derselbe, wie bei diesen Kranken, sich Wochen und Monate hindurch täglich wiederholt.

Ich glaube wohl nicht, dass Renk Recht hat, wenn er die Frage aufwirft, ob nicht durch diese Verluste die rasche Abmagerung der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberculotiker erklärbar wäre, doch stelle ich mir vor, dass dadurch der Stoffumsatz alterirt wird, und dass diese Verluste bei Aufstellung der Stickstoffbilanz in Stoffwechselbestimmungen nicht vernachlässigt werden dürfen. Bezüglich der Frage, ob der Stickstoffverlust durch das Sputum in verschiedenen Stadien der Tuberculose verschieden gross ist, habe ich noch anzuführen, dass bei sämmtlichen Fällen mit Stickstoffgehalt unter dem Mittel auch an den Lungen durch die physikalische Untersuchung nur geringe Veränderungen nachgewiesen werden konnten; doch will ich andererseits nicht behaupten, dass mit der Zerstörung des Lungengewebes auch der Procentgehalt der Sputa an Stickstoff zunehme, vielmehr erscheint mir die Heftigkeit der die Krankheit begleitenden Bronchitis grossen Einfluss darauf zu haben. Renk fand, wie ich bereits oben angeführt habe, bei Tuberculose der Lunge 0,75 Grm. Stickstoffverlust durch das Sputum im Tage; er giebt jedoch an, dass seine Zahlen dem Maximum näher liegen; so ist es erklärlich, dass ich ein kleineres Mittel fand.

II. Pyopneumothorax.

1. Versuch. S. A., 31jähr. Frau; das Sputum enthielt 0,3116 Proc. und 0,3075 Proc. N, im Mittel 0,3094 Proc. N, dem entsprechend 1,9337 Proc. Eiweiss; tägliche Sputummenge 220 Grm., somit ein Verlust von 0,68078 Grm. N, dem entsprechend von 4,25425 Grm. Eiweiss.

2. Versuch. N. J., 26jähriger Mann; im Sputum 1,2043 Proc. N, entspricht 7,5269 Proc. Eiweiss.

3. Versuch. T. A., 33jährige Frau; im Sputum 1,1138 Proc. N, entspricht 6,7612 Proc. Eiweiss; Tagesmenge des Sputums 200 Grm., somit ein Verlust von 2,2276 Grm. N, dem entsprechend von 13,5224 Grm. Eiweiss. Am folgenden Tage fand ich 0,9472 Proc. N und 1,0508 Proc. N, im Mittel 0,999 Proc. N, entspricht 6,2437 Proc. Eiweiss; Tagesmenge des Sputums 200 Grm., somit ein Verlust von 1,9980 Grm. N, dem entsprechend von 12,4874 Grm. Eiweiss.

Es fällt zunächst auf, dass bei S. A. 1. V. der Procentgehalt des Sputums an N gegenüber den anderen Fällen so gering ist. (Aus der Krankengeschichte dieses Falles[1]) führe ich an, dass trotz monatelanger Beobachtung weder physikalisch, noch bacteriologisch Anhaltspunkte für die Diagnose Tuberculose gewonnen werden konnten; durch permanente Drainage nach Bülau wurden vom 9. Januar bis 30. April 1895 3640 Ccm. Eiter entleert, und wurde die Frau vollständig geheilt entlassen.) Bei den anderen Fällen war Tuberculose bacteriologisch nachgewiesen. Ich würde den grossen Stickstoffver-

1) Diesen Fall stellte R. v. Jaksch im Verein deutscher Aerzte in Prag vor; vgl. Prager med. Wochenschr. 20, 206. 1895.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lust durch das Sputum gewiss auf Rechnung der Tuberculose setzen, wenn ich sicher wäre, dass dem Sputum in diesen Fällen nicht Eiter aus dem Pleurasacke beigemischt war. Jedenfalls kann ein Verlust von 2 Grm. Stickstoff nicht gleichgültig für den Organismus und für die Stoffwechselbestimmung sein, selbst wenn er nur ganz kurze Zeit dauert.

III. Gangraena pulmonum.

1. Versuch. K. J., 43jähr. Mann; das Sputum enthielt 0,3981 Proc. N und 0,3890 Proc. N, im Mittel 0,3935 Proc. N, dem entsprechend 2,4596 Proc. Eiweiss; Tagesmenge des Sputums 410 Grm., somit ein Verlust von 1,6135 Grm. N, dem entsprechend von 10,0844 Proc. Eiweiss. Am nächsten Tage fand ich: 0,3836 Proc. N und 0,3904 Proc. N, somit 0,3870 Proc. N im Mittel, dem entsprechend 2,4187 Proc. Eiweiss; Tagesmenge des Sputums 445 Grm., somit ein Stickstoffverlust von 1,7221 Grm., dem entsprechend ein Eiweissverlust von 10,7632 Grm.

2. Versuch. H. W., 59jähriger Mann; im Sputum 0,3722 Proc. N und 0,4419 Proc. N, im Mittel 0,4070 Proc. N, entspricht 2,5437 Proc. Eiweiss; Sputummenge am Beobachtungstage 100 Grm., somit 0,4070 Grm. Stickstoff-, 2,5437 Grm. Eiweissverlust.

3. Versuch. K. J., 34jähriger Mann; im Sputum 0,3059 Proc. N und 0,3266 Proc. N, im Mittel 0,3162 Proc. N, entspricht 1,9762 Proc. Eiweiss; Tagesmenge des Sputums 65 Grm., daher 0,2055 Grm. Stickstoff-, 1,2845 Grm. Eiweissverlust. Am folgenden Tage: 0,360 Proc. N und 0,3862 Proc. N, im Mittel 0,3731 Proc. N, dem entsprechend 2,3318 Proc. Eiweiss; Sputummenge 65 Grm.; dadurch 0,2425 Grm. Stickstoff- und dem entsprechend 1,5156 Grm. Eiweissverlust.

4. Versuch. B. Ph., 53jähr. Mann; das Sputum enthielt 0,7013 Proc. resp. 0,6727 Proc. N, im Mittel 0,6870 Proc. N, dem entsprechend 4,2937 Proc. Eiweiss; bei 100 Grm. Sputum am Tage ein Verlust von 0,6870 Grm. Stickstoff, dem entsprechend von 4,2937 Grm. Eiweiss.

Bei allen 4 Patienten war die Gangrän im Anschluss an Pneumonie eingetreten, welche die Kranken ausserhalb der Klinik in desolaten äusseren Verhältnissen durchgemacht hatten. Die Gangrän hatte bei der Aufnahme schon längere Zeit bestanden, die Expectoration war nicht mehr sehr ausgiebig, die Körperkräfte, besonders die Kraft der Hustenstösse schon geringer, so dass die angeführten Zahlen nicht ein sicheres Maass für die Grösse des Stickstoff- resp. Eiweissverlustes durch das Sputum bei dieser Krankheit sind; jedoch glaube ich nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, dass der Procentgehalt der Sputa an Stickstoff gering ist, dass bei Bestimmung des Stickstoffgehaltes auf den mehr oder weniger grossen Gehalt an Lungengewebspartikelchen Rücksicht zu nehmen ist, und dass der Verlust an Stickstoff resp. Eiweiss durch die grossen Sputummengen bedeutungsvoll wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV. Pneumonia crouposa.

1. Versuch. N. A., 62jährige Frau; im Sputum 0,8472 Proc. N und 0,6570 Proc. N, im Mittel 0,7521 Proc. N, entspricht 4,7006 Proc. Eiweiss; Sputummenge 120 Grm., somit 0,9025 Grm. Stickstoff- resp. 5,6407 Grm. Eiweissverlust. Einige Tage später fand ich 0,6753 Proc. N, entspricht 4,2206 Proc. Eiweiss; Tagesmenge des Sputums 85 Grm., somit ein Verlust von 0,5740 Grm. Stickstoff, dem entsprechend von 3,5875 Grm. Eiweiss.

2. Versuch.* L.; im Sputum 0,8372 Proc. N und 0,7788 Proc. N, im Mittel 0,8080 Proc. N, entspricht 5,050 Proc. Eiweiss.

3. Versuch. W. W., 23jähr. Mann; das Sputum enthielt 0,8639 Proc. N und 0,8650 Proc. N, im Mittel 0,8644 Proc. N, entspricht 6,4025 Proc. Eiweiss.

4. Versuch.* Sp.; im Sputum 1,2387 Proc. N, entspricht 7,5418 Proc. Eiweiss.

5. Versuch.* R.; im Sputum 1,6482 Proc. und 1,7548 Proc. N, im Mittel 1,7015 Proc. N, entspricht 10,6343 Proc. Eiweiss.

6. Versuch.* C.; das Sputum enthielt 1,7784 Proc. N, entspricht 11,2360 Proc. Eiweiss.

7. Versuch. Der 40 Jahre alte Mann W. J. wurde am 5. Tage nach dem initialen Schüttelfroste zur Klinik gebracht; die Untersuchung des Sputums ergab: am folgenden Tage: 0,7291 Proc. N, entspricht 4,4568 Proc. Eiweiss; Sputummenge 60 Grm., somit ein Verlust von 0,4375 Grm. N, dem entsprechend von 2,6741 Grm. Eiweiss; am nächsten Tage: 0,7462 Proc. N und 0,6730 Proc. N, im Mittel 0,7096 Proc. N, entspricht 4,4349 Proc. Eiweiss; Sputummenge 135 Grm., somit ein Verlust von 0,9580 Grm. N, dem entsprechend von 5,9875 Grm. Eiweiss; am folgenden Tage: 0,7987 Proc. N, entspricht 4,9918 Proc. Eiweiss; Sputummenge 100 Grm., somit 0,7987 Grm. Stickstoff-, 4,9918 Grm. Eiweissverlust. Am nächsten Tage fiel die Temperatur unter Schweissausbruch kritisch ab. 5 Tage später enthielt das Sputum 0,4897 Proc. N und 0,3531 Proc. N, im Mittel 0,4209 Proc. N, entspricht 2,4306 Proc. Eiweiss; am folgenden Tage: 0,3195 Proc. N und 0,3109 Proc. N, im Mittel 0,3152 Proc. N, entspricht 1,9699 Proc. Eiweiss; die Tagesmenge des Sputums war 110 Grm., somit ein Verlust von 0,3467 Grm. Stickstoff, dem entsprechend von 2,1669 Grm. Eiweiss.

Dass in pneumonischen Sputis der Stickstoffgehalt so gross ist, ist wohl in erster Linie auf den Blutgehalt zu beziehen; wenn das Blut aus dem Sputum geschwunden ist, sinkt, wie dies Versuch 7 zeigt, der Stickstoffgehalt ganz bedeutend. Aus den mitgetheilten Versuchen ist es aber auch einleuchtend, dass die grossen Stickstoff- resp. Eiweissverluste doch nicht die Bedeutung für den Gesammtorganismus haben, als die viel kleineren bei der Tuberculose, wenn die Pneumonie, wie dies Regel ist, in wenigen Tagen abläuft; doch sind sie für Stoffwechselbestimmungen von grösserem Einfluss, als die bei Tuberculose. Auf den Gehalt an Stickstoff hat, entsprechend

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Wesen der Erkrankung, die Ausbreitung über einen mehr oder weniger grossen Lungenabschnitt, sowie das klinische Stadium, während welchem der Versuch angestellt wird, Einfluss.

V. Bronchitis.

1. Versuch.* O.; klinische Diagnose: Vitium cordis, Bronchorrhoe. Das Sputum enthielt 0,2199 Proc. N, entspricht 1,3740 Proc. Eiweiss.

2. Versuch. H. J., 43jährige Frau; klinische Diagnose: Osteomalacie, Bronchitis. Das Sputum enthielt 0,2412 Proc. N, entspricht 1,5074 Proc. Eiweiss; Sputummenge am Versuchstage 100 Grm., somit 0,2412 Grm. Stickstoff resp. 1,5074 Grm. Eiweissverlust.

3. Versuch. W. J., 44jähriger Mann; klinische Diagnose: Emphysem. Im Sputum 0,2784 Proc. N resp. 0,2693 Proc. N, im Mittel 0,2738 Proc. N, entspricht 1,7111 Proc. Eiweiss.

4. Versuch. L. B., 22jährige Frau; klinische Diagnose: Typhus abdominalis, Bronchitis. Das Sputum enthielt 0,3111 Proc. N, entspricht 1,9443 Proc. Eiweiss; Sputummenge 60 Grm., somit ein Verlust von 0,1867 Grm. N, dem entsprechend von 1,1666 Grm. Eiweiss.

5. Versuch. M. W., 39jähriger Mann; klinische Diagnose: Typhus abdominalis, Bronchitis. Im Sputum 0,4484 Proc. N resp. 0,4545 Proc. N, im Mittel 0,4514 Proc. N, entspricht 2,8212 Proc. Eiweiss; Sputummenge 75 Grm., somit 0,3385 Grm. Stickstoff-, dem entsprechend 2,1058 Grm. Eiweissverlust.

6. Versuch. B. M., 32jährige Frau; klinische Diagnose: Putride Bronchitis. Im Sputum 0,6748 Proc. N, entspricht 4,2175 Proc. Eiweiss; Sputummenge 120 Grm., somit 0,8098 Grm. Stickstoff-, dem entsprechend 5,0610 Grm. Eiweissverlust.

7. Versuch.* A.; klinische Diagnose: Leukämie, Bronchitis. Im Sputum 0,6623 Proc. N und 0,7531 Proc. N, im Mittel 0,7027 Proc. N, entspricht 4,3919 Proc. Eiweiss.

8. Versuch. K. M., 42jährige Frau; klinische Diagnose: Leukämie, Bronchitis. Das Sputum enthielt 0,8154 Proc. N und 0,7830 Proc. N, im Mittel 0,7992 Proc. N, entspricht 4,9949 Proc. Eiweiss; Sputummenge 50 Grm., somit 0,3996 Grm. Stickstoff-, dem entsprechend 2,4974 Grm. Eiweissverlust.

9. Versuch.* L.; klinische Diagnose: Influenza. Das Sputum enthielt 0,450 Proc. resp. 0,4740 Proc. N, im Mittel 0,4620 Proc. N, entspricht 2,8875 Proc. Eiweiss.

10. Versuch.* Sch.; klinische Diagnose: Diffuse Bronchitis. Im Sputum 0,9686 Proc. N und 1,0916 Proc. N, im Mittel 1,0301 Proc. N, entspricht 6,3917 Proc. Eiweiss.

Bei den vorgeführten Fällen handelte es sich um Bronchitis im Gefolge einer anderen Krankheit und ist daraus ersichtlich, dass der Stickstoffgehalt sehr variabel ist. Die Intensität der Bronchitis und deren Ausbreitung über einen mehr oder weniger grossen Abschnitt des Bronchialbaumes erklären die grossen Schwankungen des täglichen Stickstoffverlustes. Bronchitiden bei Emphysem und Vitium zu unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchen, hatte ich zu wenig Gelegenheit, und kann ich infolgedessen nur die Vermuthung aussprechen, dass bei solchen Bronchitiden, welche wohl einen von den angeführten Zahlen nicht wesentlich abweichenden Stickstoffgehalt haben dürften, bei einer grösseren Sputummenge auch eine nicht unbeträchtliche Menge Stickstoff verloren geht. Der Relation zur Tuberculose habe ich oben schon gedacht, und da die Bronchitis im Allgemeinen mehrere Wochen dauert, so werden die täglichen kleinen Verluste durch ihre Summe bedeutend.

Aus den angeführten Versuchen geht hervor, dass bei Erkrankungen der Lungen dem Organismus durch die Expectoration, wenn auch nicht an einem Tage, so doch im Verlaufe der Erkrankung eine beträchtliche Menge Stickstoff resp. Eiweiss verloren geht. Diese Verluste gewinnen dadurch noch mehr Bedeutung, dass sie Organismen betreffen, bei denen infolge der Erkrankung gewöhnlich schon durch den gesteigerten Zerfall von Körpereiweiss durch den Harn Eiweiss verloren geht, wodurch der Ausgleich noch erschwert ist.

Für den Kliniker wird der Stickstoffgehalt der Sputa wohl Interesse bieten, besonders wenn gleichzeitig der Gesammtstickstoffumsatz genau bestimmt wird.

Meinem Lehrer Herrn Prof. R. v. Jaksch danke ich bestens für den Auftrag zu dieser Untersuchung und für die thatkräftige Unterstützung bei Ausführung derselben.

Prag, am 10. Januar 1896.

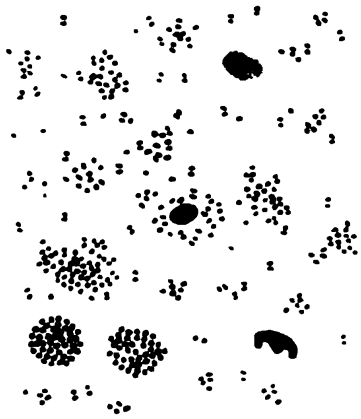
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. II.

Fig. III.



Dauber u. Borst

Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 1.

Fig. 2.

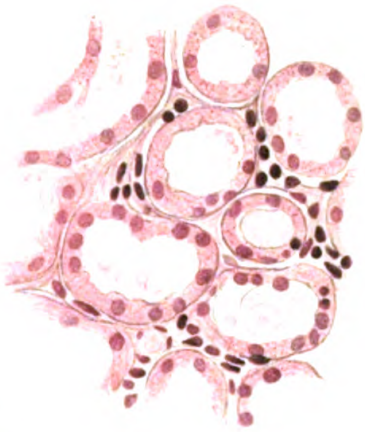


Fig. 4.

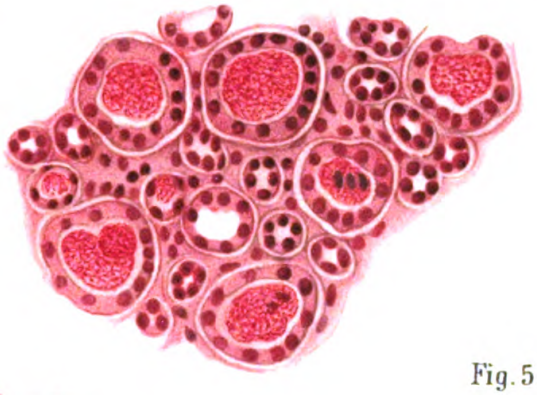


Fig. 3.

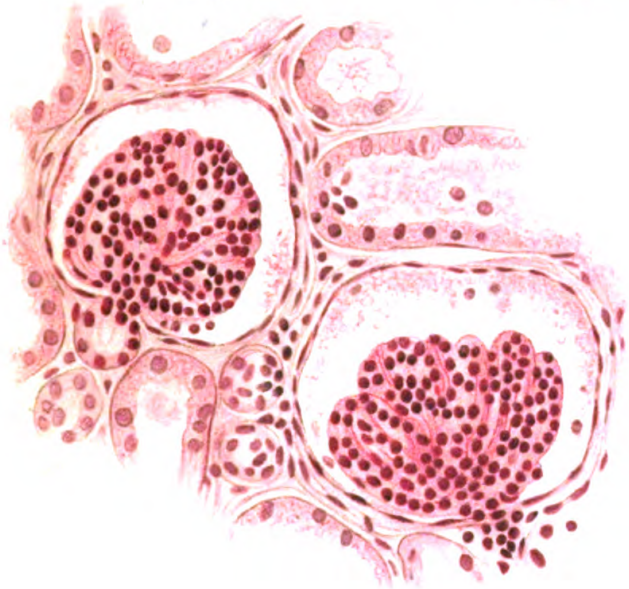


Fig. 5.

Simmonds, Nierenveränderungen. Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von F. C. W. Vogel, in Leipzig

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

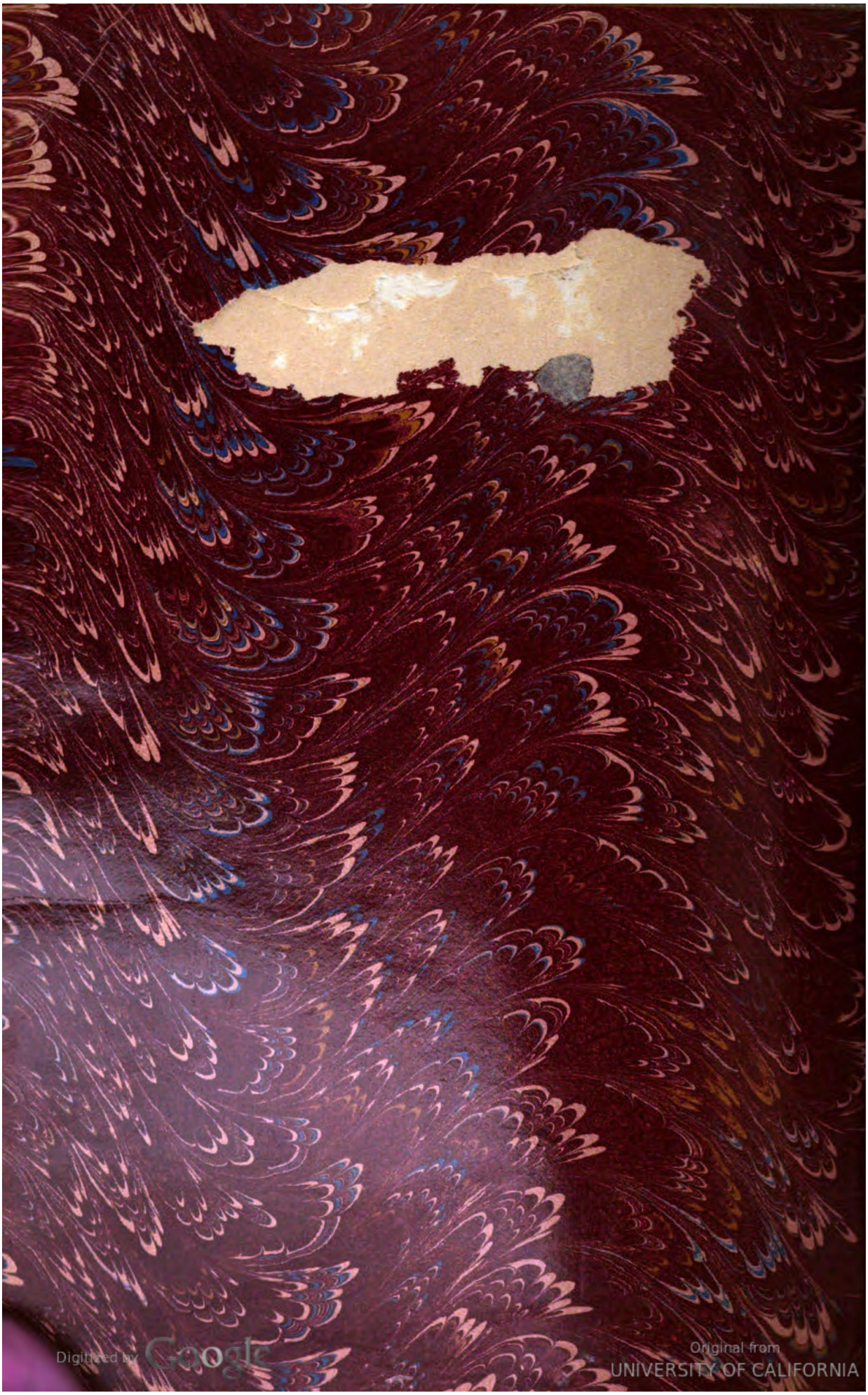
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

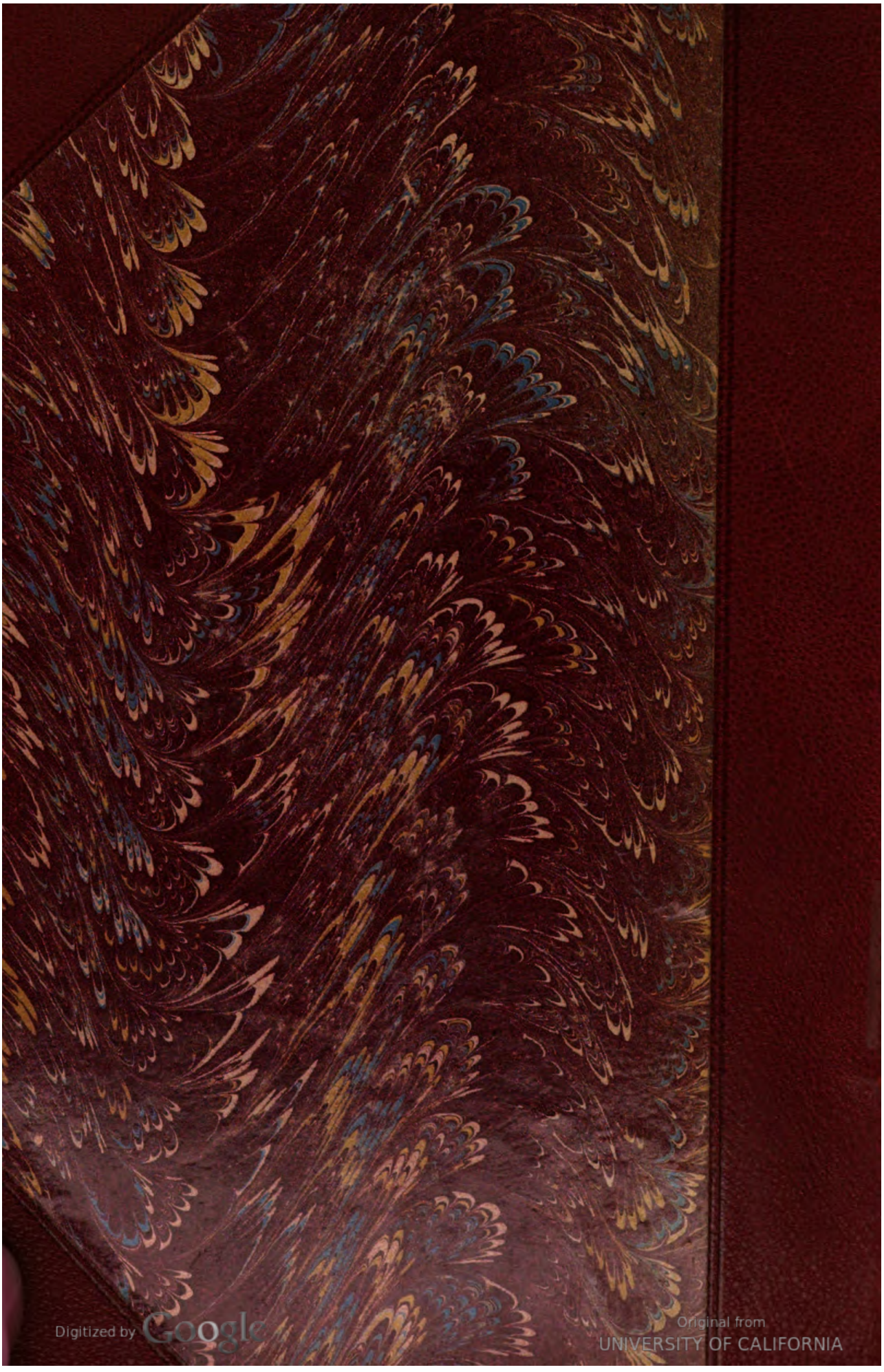
BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.56 1896	Deutsches Archiv für klinische Medizin.	8924

8924

Digitized by Google University nd Hospitals Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 23:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745866
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google